

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS EXACTAS

ESTUDIO DE LA ANEMIA EN LAS
ENFERMEDADES AUTOINMUNES
Con especial atencion a la artritis
reumatoidea

LUCIA MARIA BRUZZO

1977

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS EXACTAS

**ESTUDIO DE LA ANEMIA EN LAS
ENFERMEDADES AUTOINMUNES**

**Con especial atencion a la artritis
reumatoidea**

LUCIA MARIA BRUZZO

1977

Tesis para optar al título de Dr. en Farma_
cia y Bioquímica, realizada bajo la direc_
ción del Profesor Dr. Rafael Celani Barry,
en el Laboratorio de la Cátedra de Análisis
Clínicos I (Fac. de Cs. Vet.).

MI AGRADECIMIENTO:

- Al Profesor Dr. Rafael Celani Barry por su dirección, orientación y colaboración en la temática y estructuración de este trabajo.-
- A la Dra. Mabel L. Gauna y al Dr. Antonio L. Galli, por brindarme su experiencia y los medios necesarios.-
- Al Dr. Raúl Gonzáles, por el interés demostrado hacia el presente.-
- Al personal del L.E.M.I.T. y de la Comisión de Investigaciones Científicas, por la colaboración prestada.-
- A mis compañeros del Sector Análisis Especiales, del Laboratorio Central de Salud Pública y del Servicio de Hematología y Hemoterapia, del Hospital Gutiérrez.-
- Y a todo aquellos que con su colaboración posibilitaron la concreción de este esfuerzo.- Porque TODOS me brindaron todo lo posible, GRACIAS.-

I N D I C E

I	INTRODUCCION	pág.
	Objeto del trabajo	1
II	REVISION BIBLIOGRAFICA	
	Las anemias-Clasificación	4
	Metabolismo del hierro	6
	Alteraciones en el metabolismo del hierro	12
	Los procesos inmunológicos-Sus alteraciones	14
	Aspectos inmunológicos de la artritis reuma <u>to</u> toidea	15
	La anemia en la artritis reumatoidea	19
III	MATERIALES Y METODOS	
	Material	22
	Métodos	
	Obtención del material	23
	Técnicas de exámen hematológico	24
	Técnicas hematológicas de coloración	26
	Técnicas de valoración proteica e inmu <u>no</u> lógicas	28
IV	RESULTADOS	
	Datos obtenidos	41
	Análisis estadístico	116
V	DISCUSION Y CONCLUSIONES	
	Aspectos relacionados con la hemoglobina	120
	Aspectos sobre el metabolismo del hierro	124
	Aspectos vinculados a la gammaglobulina	127
	El sistema retículoendotelial	129
	Conclusiones	131
VI	BIBLIOGRAFIA	132

I - INTRODUCCION



INTRODUCCION

Dentro de las alteraciones hematológicas más frecuentes podemos, sin duda, incluir a la anemia y, aunque la sintomatología dependerá del grado de severidad alcanzado por la afección, es un aspecto importante a tener en cuenta por la acción nociva que, sobre los órganos, ejerce una anoxia prolongada además del efecto limitativo sobre el paciente que la soporta. Desafortunadamente, la etiología de la anemia en algunos casos permanece desconocida o bien es secundaria a otro proceso de naturaleza oscura todavía. Varios autores coinciden, sin embargo, en señalar a la deficiencia de hierro o mejor, a un metabolismo alterado del mismo, como la causa más común (Guest y Brown, 1957; Jacobs y col., 1965; Finch y Deubelbeiss, 1970).

Modernamente, el concepto de anemia se expresa en función de cifras anormalmente reducidas de hemoglobina más que en cantidades disminuidas de glóbulos rojos, por ser aquel el pigmento respiratorio por excelencia. Su síntesis se encuentra íntimamente ligada al metabolismo del hierro, aunque aún no se conoce claramente la forma en que esta vinculación se efectúa (Moore y Brown, 1969). Sin embargo, otros aspectos importantes en las funciones del hierro merecen ser tenidos en cuenta.

Distintos autores encuentran que, en carencia de hierro, la capacidad bactericida del leucocito está reducida (Chandra, 1973). Joynson y col. (1972) encontraron respuesta disminuida, efectuando las pruebas de la linfocito-transformación, de la producción del M.I.F. y de las reacciones cutáneas en estados hierro-deficientes (Nutrition Reviews, 1975). Otros trabajos han demostrado la influencia del hierro en los procesos mitóticos y en la síntesis de D.N.A. (Robbins y Pederson, 1970). A esta conclusión llegan también Joynson y col. (1972) quienes postulan una acción del hierro en los procesos mitóticos porque su complajamiento causa una inhibición selectiva de D.N.A. Esto está acorde con la

sugestión de estados inmunológicamente anormales y parecería indicar que la sideropenia puede actuar como factor en la producción o potenciación de estados inmunodeficientes.

Los estados inmunológicamente anormales alcanzan su máxima expresión en una variedad de desórdenes asociados a una deficiente o anormal producción de inmunoglobulinas(Franklin,1976), enfermedades en las cuales las defensas inmunes deben considerarse como un mecanismo alterado(Hill y Khan,1972).En algunos casos esta alteración es una deficiencia inmunológica secundaria,asociada a trastornos linfoproliferativos,que se reconoce por una anormalmente elevada cantidad de gamma-globulina,unida a la aparición de una inmunoglobulina anómala por ej. en el mieloma;en otros casos la enfermedad implica un mecanismo inmunológico complejo y esta inmunoglobulina es reemplazada por la presencia de auto-anticuerpos circulantes por ej. en la artritis reumatoidea(Perlmann y Holm,1969;Miescher y Müller-Eberhard,1971).

Resulta interesante destacar el hecho de que varios de estos trastornos inmunitarios transcurren acompañados de una anemia que,si bien en algunos casos es de escaso valor frente al cuadro principal,en otros adquiere importancia paralela a éste por su intensidad y las molestias que origina.Esta anemia presenta,en general,las características de una anemia por deficiencia eritrocitaria de hierro aunque los estudios demuestren depósitos normales,por lo que cabe pensar en un metabolismo alterado del elemento.

La artritis reumatoidea es una afección que resulta accesible para su estudio por su relativa difusión y que,además de presentar alteraciones inmunitarias,ofrece una interesante anemia,cuyo origen permanece desconocido pero que presenta las características de una anemia hipocrómica,siendo oscura también la causa de la hipoferremia(Raymond y col.,1965;Owen y Lawson,

1966).Hume y col.(1965) intentaron combatirla mediante terapéutica marcial en forma intramuscular y encontraron que sólo hubo respuesta cuando la gamma globulina se encontró en su nivel normal,sin que pareciera importar la vía de administración o la existencia de hierro en la médula,por lo que sugirieron una posible base auto-inmunológica.Lamentablemente pareciera no haberse intentado explorar con mayor amplitud la posible vinculación entre las anomalías en la producción de gamma globulina con el metabolismo alterado del hierro,siendo éste el único antecedente encontrado en la bibliografía.

Es objetivo del presente trabajo tratar de continuar dicha línea,procurando establecer la probable relación entre la producción y mantenimiento de la anemia con el estado inmunológicamente alterado en pacientes con afecciones autoinmunes, principalmente en artritis reumatoidea.por las razones ya expuestas.-

II - REVISION BIBLIOGRAFICA

Las anemias-Clasificación

Dentro de las alteraciones hematológicas las anemias ocupan un capítulo importante. Sería, entonces, deseable una clasificación de las mismas basada en factores etiológicos, pero en la mayoría de los casos sólo es posible conocer el mecanismo patogénico. Es por ello que las clasificaciones comúnmente tienen en cuenta ambos aspectos como, entre otras, la efectuada por Varela (1953) que se transcribe a continuación en forma abreviada.

A) Anemias posthemorrágicas

Hemorragia aguda

Hemorragia crónica

B) Anemias hemolíticas

Adquiridas:

Tóxicas

Infecciosas

Idiopáticas

Sintomáticas

Isoinmunización

Hereditarias:

Anomalías congénitas del eritrón

Hemoglobinurias

C) Anemias por deficiencia de la eritropoyesis (dis-hemopoyéticas)

Carenciales:

Carencia de hierro

Carencia del factor intrínseco de Castle

Pluricarenciales: carencia de ácido fólico, hierro y otras sustancias

Deficiencia tiroidea

Toxiinfecciosas:

Infecciones crónicas y parasitosis

Intoxicación endógena

Intoxicación exógena

Reemplazo del eritrón o interferencias en su metabolismo:

Leucemias (leucosis)

Mieloescclerosis

Granulomatosis maligna (Hodgkin)

Mielomatosis múltiple o enfermedad de Kahler

Retículoendoteliosis. Enfermedades de Gaucher y de Niemann-Pick. Xantomatosis

Carcinomatosis metastática del esqueleto

Inhibición medular de causa esplénica

Aplasia medular. Causa desconocida.

Metabolismo del hierro

Podemos definir anemia teniendo en cuenta dos aspectos: la cantidad de glóbulos rojos o los valores de hemoglobina, siendo éste el pigmento respiratorio por excelencia. La síntesis de la hemoglobina se encuentra íntimamente ligada al metabolismo del hierro y trabajos publicados en distintos países coinciden en señalar a la deficiencia de hierro como la causa más común de anemia (Guest y Brown, 1957; Jacobs et al., 1965). Finch, Deubelbeiss et al. (1970) señalan que dicha deficiencia no es debida generalmente a un aporte inadecuado sino a un metabolismo alterado del elemento ya que, en condiciones normales, el organismo mantiene una cantidad constante de hierro y que, en iguales condiciones, el aporte alimenticio repone las pequeñas cantidades necesarias para el normal metabolismo del hierro. Se considera que ingresan con los alimentos aproximadamente diez miligramos diarios, con quince a veinte por ciento de forma absorbible (Ganzoni, 1971-Moore, 1965-World Health Organization, 1958). El hierro trivalente, según se encuentra en forma habitual en los alimentos, no se absorbe en esa condición pero estudios efectuados revelan que si bien la aclorhidria puede contribuir a una carencia impidiendo la absorción máxima, la relación hierro-estómago es mucho más compleja, dándose además importancia a otros factores llamados intraluminares constituidos por sustancias que retardan o aceleran la absorción (Dagg, Goldberg y col., 1964). Entonces, la incorporación de hierro al organismo depende del aporte alimenticio, de la reducción al estado ferroso, luego de la captación en mucosa y, por último, del pasaje de éste al plasma donde se incorpora a una beta-1 globulina. En el plasma actuarían además mecanismos reguladores (Nutrition Reviews, 1973).

Según la teoría moderna de la absorción, el hierro ferroso que se encuentra en equilibrio con el hierro férrico es complejoado con sustancias quelantes, incorporado a la célula donde puede almacenarse como ferritina o bien liberado como quelato e incorporado

a la transferrina (Conrad y Crosby, 1963).

Ferritina y hemosiderina representan las dos formas de almacenamiento en el organismo. La ferritina constituye, dentro de la célula, parte de la hemosiderina, en forma dispersa o agregados, según Bessis y Bretón-Gorius (1962) en epitelio intestinal, células reticulares y eritroblastos, asociada a otras sustancias, incluido un componente lipídico en la forma de figuras mielínicas y material P.A.S. positivo.

La molécula de ferritina presenta al microscopio electrónico un núcleo central, constituido por cuatro átomos de hierro al estado férrico, ubicados en cada uno de los vértices de un octaedro regular (Dagg, Cumming y Goldberg, 1971). Este octaedro está rodeado de una cubierta proteica formada por la apoferritina, que se sintetiza como respuesta a la administración de hierro al estado ferroso. La hemosiderina parece ser un producto del desdoblamiento de la ferritina, que pierde su matriz proteica por desnaturalización, como consecuencia del aumento de la concentración de hierro de depósito en el interior de la célula, formándose así los gránulos de hemosiderina, visibles al microscopio óptico. Es decir, que el depósito de hierro en la célula parenquimatosa comienza con la formación de ferritina dispersa en su interior y, por aumento de concentración del metal y desnaturalización de la proteína, finaliza con la aparición de hemosiderina insoluble. Bajo condiciones normales 65% del almacenamiento es ferritina y 35% hemosiderina y Morgan y Walters (1963) encuentran que cuando este hierro almacenado aumenta, hay un progresivo crecimiento en la cantidad de hemosiderina, lo que parecería confirmar el mecanismo expuesto anteriormente. Distintos autores (Jacobs, Path y Worwood, 1975-White y col., 1976) encuentran que la síntesis de ferritina es inducida por hierro aunque puede haber diferencias estructurales y funcionales en las proteínas de distintos tejidos. Summers, White y Jacobs (1975) comprobaron la síntesis de ferritina en leucocitos en presencia de hierro férrico, siendo este fenómeno más grande en los monocitos en compara-

ción con linfocitos y granulocitos. En el pasado se la consideró como proteína intracelular y fue detectable en el suero sólo en estados patológicos graves con daño hepático. El radioinmunoensayo hizo posible determinar la ferritina sérica, presente en pequeñas cantidades en individuos sanos. Siimes, Addisu y Dallman (1974) encontraron en quinientos setenta y tres adultos y niños de distintas capas sociales, buena correlación de la concentración en suero con los depósitos de hierro viables en el cuerpo.

El hierro de reserva está acumulado en el sistema retículoendotelial, siendo el hígado poseedor de un tercio del total. En este órgano hay dos localizaciones posibles: a nivel de las células de Kupffer cuando el hierro proviene del hematíe o a nivel del hepatocito cuando es hierro transportado por transferrina. Finch y col. (1950) encuentran que el hierro almacenado puede incrementarse por falta de consumo o, dada la incapacidad para excretar cantidades apreciables de hierro por parte del organismo, por un depósito de hierro en los compartimientos tisulares. Otro tipo de incremento es el que sigue a la absorción aumentada o a su administración parenteral. En estos casos de exceso se observan diferencias de distribución inicial, lo que depende de la vía de administración y del tipo de compuesto de hierro empleado.

El proceso inverso, es decir, de liberación del depósito, se produce por la acción de un fermento específico. La liberación de hierro desde la ferritina involucra reducción, proceso que tiene lugar principalmente en el hígado (Green y Mazur, 1957). El hierro ferroso queda así en condiciones de atravesar la membrana, volver a oxidarse y acoplarse, en presencia de dióxido de carbono, a una globulina beta-1, la transferrina o siderofilina, verdadero transportador plasmático. Finch y col. (1970) determinan que una molécula de transferrina incorpora dos átomos del metal, confirmando lo encontrado por otros investigadores; esta incorporación es altamente constante y sensible, a punto de no poder hallarse hierro

plasmático libre mientras exista transferrina insaturada. En realidad, la transferrina es capaz de fijar y transportar hasta 350 $\%$ siendo éste el valor de saturación, pero en general permanece sin saturar los dos tercios, o sea que habitualmente transporta alrededor de 100 $\%$. Se han encontrado quince variedades genéticas de transferrina por electroforesis y genotipación, todas ellas capaces de ligarse y transportar hierro (Moore y Brown, 1969).

Finch, Deubelbeiss y col. (1970) consideran dos circuitos intracelulares para el hierro. El mayor formado por el eritrón y el sistema retículoendotelial y el menor dado por el intercambio de hierro entre la transferrina y la célula parenquimatosa en el parénquima hepático. Ambos mecanismos se interrelacionan en la médula ósea donde Bessis y Bretón-Gorius (1962) consideran a la ínsula eritroblástica como unidad morfológica y funcional de la médula ósea. Un trofocito reticular central daría nutrientes a eritroblastos vecinos por un proceso denominado "rofeocitosis", aumentando el pasaje con el aumento de hierro. Normalmente proeritroblastos, normoblastos y reticulocitos contienen ferritina; este mecanismo explicaría la utilización de al menos una parte del hierro de ferritina para producción de hemoglobina, aunque esta transferrina incorporaría previamente su hierro a la apoferritina según Tanaka y col. (1966) quienes discuten la transferencia directa.

La concentración de transferrina es de 240 a 280 mg% y su vida media de sólo seis a ocho días. Llegada a la médula contacta por la pared sinusoidal con los precursores del eritrocito; el metal liberado se fija a la membrana, entra y se incorpora a la hemoglobina por un mecanismo interno cuya naturaleza se desconoce. En la célula eritroblástica inmadura, la ferritina vuelve a ser la reserva de hierro no utilizado. También sintetizan ferritina los linfocitos, neutrófilos y monocitos, estos últimos en mayor cantidad que los anteriores, lo que estaría explicado por la diferente función fisiológica y un metabolismo distinto del hierro interno (Summers

y col., 1975). Modernos estudios parecen confirmar, además, la existencia de un "pool" de hierro lábil en células retículoendoteliales, en las de epitelio intestinal y en precursores del eritrocito, el cual estaría en equilibrio con el hierro transferrínico y con el hierro de ferritina (White, Bailey-Wood y Jacobs, 1976).

Cuando se sintetiza hemoglobina, un átomo de hierro será insertado dentro del anillo formado por los cuatro pirroles de la protoporfirina-9, lo que ocurre en las mitocondrias del normoblasto en creciente maduración, bajo la influencia de la hem-sintetasa (Heilmeyer, 1966). No se conoce si dicha inserción se produce antes o después de la combinación de la protoporfirina con la globina, como así mismo se discute la cantidad total de hierro presente en la célula inmadura pero se sabe que hemoglobina citoplasmática se pierde con la extrusión del núcleo y que las células defectuosas se destruyen, pasando el hierro hémico al sistema retículoendotelial donde es almacenado o recircuitado a la médula. Igual es el destino del hierro hémico proveniente de la destrucción del glóbulo rojo, una vez cumplido el ciclo evolutivo de éste (Finch, Deubelbeiss y col., 1970).

La excreción de hierro es limitada, ya que una vez absorbido el organismo lo mantiene tenazmente. Por el tracto gastrointestinal y la bilis se calcula una pérdida de quinientas gammas por día, siendo su origen la decamación de doscientoscincuenta gramos de células intestinales principalmente (Wilson, 1962). En el sudor, el hierro se encuentra sobre todo en la fracción celular y apenas en la fracción líquida, no pasando probablemente de 200 μ g diarias (Moore y Dubach, 1962). La mujer pierde alrededor de 0,7 mg por día de menstruación, estando ya el valor de hierro sérico notablemente disminuido dos o tres días antes de la misma y requiere un extra de 700 mg aproximadamente durante el embarazo que es parcialmente compensado por la amenorrea simultánea (Moore y Brown, 1969-Ganzoni, 1971).

La concentración de hierro plasmático más alta se alcanza en las primeras horas de la mañana, siendo mínima entre las diecisiete y veinticuatro con valor inferior a la mitad del matutino. Este rit_

mo se invierte en individuos de hábitos nocturnos(Finch, Deubel_
beiss y col.,1970).

Muchos puntos del metabolismo del hierro permanecen aún oscu_
ros.Se sigue ignorando la naturaleza de los compuestos que entran
en las vellosidades intestinales y el mecanismo exacto de su pene_
tración;excepción hecha de la ferritina se desconoce la composición
precisa de los compuestos intracelulares,asimismo se desconoce la
localización y naturaleza de la "bomba" próxima al polo vascular
celular y la forma en que se libera el hierro antes de complejarse
con transferrina(Moore y Brown,1969).

La destrucción de los eritrocitos va acompañada de un catabo_
lismo de la hemoglobina la que se gana para ser degradada como tal
en riñón y sistema retículoendotelial.También al sistema retículoen_
dotelial va el complejo hemoglobina-haptoglobina para ser degradado.
Otro camino posible,saturada ya la haptoglobina,es el pasaje de he_
moglobina a metahemoglobina,la que se descompone en globina y ferri_
hem.Este puede complejarse con albúmina,dando la metahemoalbúmina
o con hemopexina,dando la hem-hemopexina que se cataboliza en los
hepatocitos(Bunn,1972).

Alteraciones en el metabolismo del hierro

Alteraciones en el metabolismo del hierro son reportadas en distintas afecciones como infecciones, inflamaciones y distintos tipos de anemias sideroblásticas. En el primer y segundo caso el nivel de transferrina se encuentra disminuido y reducida la incorporación a la célula roja de hierro radiactivo dado por vía intravenosa (Freireich, Ross y col., 1957), la producción de hemoglobina está reducida y se encuentran también marcados cambios en el metabolismo del hierro. Quastel y Ross (1966) estudian las distintas alteraciones por separado en procesos agudos y crónicos usando glóbulos rojos con hierro radiactivo y transferrina ligada. Los estudios coinciden al encontrar que la utilización del hierro proveniente de la destrucción de glóbulos rojos se encuentra impedida (Freireich, Miller y col., 1957-Haurani y col., 1965) como asimismo que los niveles de hierro sérico se mantienen generalmente bajos. En el caso de las anemias sideroblásticas sus disturbios corresponden a desórdenes en la síntesis del hem (Goldberg, 1965). Se desconoce aún exactamente el sitio donde se altera el metabolismo del hem y la síntesis de hemoglobina (Bessis y Jensen, 1965). Tal vez el hierro actúe inhibiendo la síntesis del hem, aunque las experiencias son contradictorias (A. Goldberg, 1975). Por otra parte se ha logrado producir anemia sideroblástica experimental en animales mediante una piridoxino-deficiencia causada por dieta y esta anemia fue más severa cuando se dió hierro suplementario (Harriss, Mac Gibbon y Mollin, 1965). Se sugiere que la anemia sideroblástica puede desarrollarse en ausencia de hipersideremia, formándose depósitos de hierro indistinguibles de los producidos en el hígado por la hemocromatosis y la hemosiderosis (Brain y Herdan, 1965).

Desde el punto de vista de la etiología caben distinguir dos tipos de anemia sideroblástica: la anemia sideroblástica primaria o sideroacrética y la anemia sideroblástica secundaria, presente

como complicación en artritis reumatoidea,mieloma,anemia perniciosa,etc.(Mollin,1965).

Pero la carencia real o aparente de hierro presenta,además de las vistas,otras implicancias interesantes de destacar.El tiene un efecto activante sobre la síntesis de enzimas con grupo hem y cuando las células se renuevan rápidamente en estado de carencia también rápidamente depleccionan en hem-enzimas,no recuperandolas por terapéutica marcial(Jacobs,1969).Distintos autores sugieren una posible vinculación entre el hierro y el metabolismo del folato, la que al alterarse explicaría una "eritropoyesis ineficaz"(Ganzoni,1971-Hoffbrand y Peters,1973).El nucléolo sería un depósito de hierro durante la interfase nuclear y puede ser transferido a los cromosomas durante la mitosis,lo que ocurriría por complejo con un polisacárido.Si se agrega al medio un agente complejante de hierro,la síntesis de ácido desoxirribonucleico se inhibe(Robbins y Pederson,1970-Hoffbrand y col.,1974).En la médula,la deficiencia crónica de hierro se traduce por una moderada hiperplasia eritroblástica con desviación a la derecha,predominando normoblastos policromáticos.Hay una sustancial disminución del contenido de ácido nucleico celular y un tiempo de síntesis alargado tanto en la formación del hem como de la globina(Hershko y col.,1970).Otros autores han estudiado el comportamiento de los linfocitos provenientes de sangre de sujetos con anemia ferropriva.Joynson,Jacobs y col.(1972) encontraron un impedimento de la linfocito transformación y en la producción del factor de inhibición de la migración,lo que sugiere que la sideropenia puede ser un factor en la producción o potenciación de estados inmunodeficientes,conclusiones a las que también se arriba en trabajos posteriores(Nutrition Reviews,1975).

Los procesos inmunológicos-Sus alteraciones

Los procesos inmunológicos comprenden dos aspectos íntimamente ligados: la inmunidad celular y la inmunidad humoral. Para determinar la primera se utilizan el test de la formación de rosetas espontáneas, el test de migración leucocítica, reacciones intradérmicas y el test de transformación linfoblástica entre las determinaciones más comunes (Serre y col., 1972-Kahan y col., 1975-Rovensky y col., 1974). Para investigar la segunda se determinan los niveles de inmunoglobulinas. Estas son estructuras tetrapéptidas formadas por dos cadenas H o pesadas y dos cadenas L o livianas. La cadena H va unida a distintas variedades de hidratos de carbono, formando las distintas clases de inmunoglobulinas conocidas como G, A, M, D y E con sus sub-clases correspondientes (Franklin, 1976). Estas inmunoglobulinas se encuentran en el suero humano y en orina pueden aparecer las de bajo peso molecular y los fragmentos de globulinas pesadas, pudiendo estar asociadas con neoplasmas plasmocíticos o linfocíticos. Tanto en el mieloma como en la macroglobulinemia de Waldeström se observa una proliferación patológica de células plasmáticas y linfocitos que son normalmente productores de inmunoglobulinas, por lo que dicha producción aumenta a expensas de la inmunoglobulina que caracteriza cada enfermedad, por ejemplo IgG o IgA al mieloma e IgM a la macroglobulinemia de Waldeström (Bellanti y Schegel, 1971-Rowe y Fahey, 1965).

En las enfermedades por autoagresión, el mecanismo desencadenante es un mecanismo inmunogénico. Según la teoría inmunológica distintos mecanismos son posibles: alteración de un antígeno por acción de enzimas de virus o bacterias, producción de una proteína anormal con carácter antigénico, mutación de células inmunocompetentes o respuesta a antígenos que normalmente no circulan en la sangre (Miescher y Müller-Eberhard, 1971). Las enfermedades autoinmunes son mejor entendidas cuando se considera a las defensas inmunes del cuerpo como a un primariamente alterado y destructivo me_

canismo; en otros casos este mecanismo defiende al cuerpo de los efectos nocivos de las células alteradas, pudiendo estar relacionado el tipo inmunológico de anticuerpo con la actividad clínica del mismo. Por ejemplo IgM e IgG están contenidas en anticuerpos antibacterias, antiviruses, hemolisinas, precipitinas y aglutininas siendo la IgM el primer anticuerpo producido y la IgG la más abundante. IgA está ampliamente relacionada con anticuerpos en secreción (Hill y Khan, 1972). IgD se encuentra sobre la superficie de los linfocitos y tendría probables funciones en el reconocimiento del antígeno. Con respecto a la IgE quedan varias cuestiones concernientes a su función, pero por su capacidad de liberar sustancias vasoactivas y de interaccionar con macrófagos, puede ser de valor en las defensas contra agentes infecciosos, especialmente ciertos parásitos (Franklin, 1976).

Al clasificar etiológicamente a las anemias sideroblásticas, se mencionó el hecho de que la anemia sideroblástica secundaria se presenta como complicación en la artritis reumatoidea, mieloma, anemia perniciosa, etc., siendo de estas enfermedades la artritis reumatoidea la más divulgada. Miescher y Müller-Eberhard (1971) entre otros, la incluyen dentro de las enfermedades que, por su patogenia, implican un mecanismo inmunológico complejo y la prueba de la existencia de alteraciones inmunológicas en esta enfermedad ha sido ampliamente demostrada. En este estado patológico se vinculan, entonces, dos aspectos: una condición inmunológica alterada y un metabolismo perturbado del hierro.

Aspectos inmunológicos de la artritis reumatoidea

Aunque el diagnóstico de una enfermedad autoinmune no puede ser hecho solamente sobre la base de la presencia de autoanticuerpos(Stiller y col.,1975),la autoinmunidad es usualmente reconocida por la presencia de autoanticuerpos humorales(Perlmann y Holm, 1969).Vorlander (1974) encuentra en la poliartritis reumática sero-positiva factores del reumatismo que pertenecen a la fracción 19S,los que reaccionan como autoanticuerpos con inmunoglobulinas 7S.Esta actividad del factor reumatoideo puede ser también contenida en la fracción 23S y en pequeña parte en la 7S.El factor reumatoideo 19S IgM puede formar complejos solubles con diferentes proteínas del suero,pero en ellos su actividad antiglobulínica no es inhibida(Mach,1975).En estado activo de la enfermedad el factor reumatoideo está presente en el citoplasma de células plasmáticas,por lo que Mellors y col.(1959) sugieren la posibilidad de un proceso secretorio.

Serre y col. (1972) estudiaron la inmunidad celular y la inmunidad humoral en cientocinco casos de artritis reumatoidea.Apreciaron aumento importante de la tasa de IgA sérica en el 35,3% de los casos con un valor medio de aproximadamente el doble de los sujetos normales.Con respecto a la inmunidad celular postulan algún trastorno del reconocimiento de los leucocitos frente a las IgG normales.Kahan y col. (1975) trataron de determinar al antígeno responsable de la reacción inmunocelular mediante distintos test en la sinovia de enfermos con artritis reumatoide.

Dentro de la disproteinemia que se produce hay características especiales:se multiplica la 19S gamma-globulina y hay desgaste del complemento en los episodios agudos(Vorlander,1973).La hipoalbuminemia también es frecuente(Wilkinson y col.,1965).Incrementos de alfa-2 y gamma globulinas pueden ser demostrados en algunos pacientes(Ropes y col.,1954) y predomina una hipergammaglobulinemia que no puede ser considerada indicio específico(Bonomo,1957-Cla_

man y Merrill, 1965). Marcolongo y col. (1967) encontraron incrementos de IgM e IgA en artríticos seronegativos; en los seropositivos estos valores fueron normales, incrementándose en cambio los de IgG. Serre y col. (1972) apreciaron también un aumento importante de la tasa de IgA sérica en el 35,3% de los casos estudiados. Sany y col. (1974) encuentran el nivel de esta inmunoglobulina correlacionado con la edad y en relación inversa con la ancianidad del mal; ellos determinaron tasas de IgA aumentada en el 23% de los casos, de IgG en el 27% y de IgM en el 10%. Estudios en líquido sinovial demuestran un aumento relativo de las inmunoglobulinas y el precipitado de IgA en la sinovia comprueba el importante rol jugado por el proceso inmunológico local (Jaster y Bergmann, 1971).

Pero los datos serológicos varían según la edad de la persona afectada. En los niños los datos principales son la velocidad de eritrosedimentación y el hemograma, según determinaciones de Mozzi conacci y col. (1970). La cifra de leucocitos aumenta a expensas de los neutrófilos siendo este aumento paralelo al período de inflamación. No existe ningún test específico y fiel para la forma crónica, por lo que se habla de serología negativa en el niño. En la forma aguda es útil la determinación del fibrinógeno; aumentan las fracciones alfa-2, gamma-globulina y haptoglobina. El test para factor reumatoideo sólo da positivo en el 10% de los casos pudiendo aparecer, en cambio, el factor antinuclear en casos severos (Barnett y col., 1965). La actividad aglutinante del factor reumatoideo fue demostrada en diferentes clases de inmunoglobulinas (Houba y Bardfeld, 1968). El test del látex detecta anticuerpos gamma-M o gamma-G contra 7S gamma-globulina (Boone y col., 1974), aumentando la cantidad de resultados positivos por encima de la edad de cuatro años por lo que Bluestone y col. (1970) asignan a esta edad cierta importancia desde el punto de vista inmunológico. Estos autores estudiaron doscientos casos de artritis reumatoidea juvenil, encontrando niveles elevados de IgG en 25% de los casos, de IgA en el 17% y de IgM en el 10%. Houba y Bardfeld (1968) encontraron cifras

aumentadas de inmunoglobulinas en los sueros de cuarenta y siete pacientes, debiéndose este aumento a IgM en el 53% de los casos, a IgA en el 36% y a IgG en el 34%. Estudios recientes demuestran niveles de inmunoglobulinas elevados generalmente a expensas de IgG; en cambio IgM raramente muestra marcada elevación y, en el caso de formas crónicas, son aumentos de IgG e IgA los ausentes (Boone y col., 1974).

No se ha encontrado ninguna vinculación entre el aumento de las distintas inmunoglobulinas con la presencia o ausencia de factor reumatoideo; mientras que en la artritis reumatoide juvenil las anormalidades inmunológicas aparecen relacionadas con manifestaciones clínicas específicas (Bluestone y col., 1970), no se observa en el adulto correlación entre la intensidad de la disglobulinemia y la gravedad de la enfermedad (Sany y col., 1974), no implicando la disminución de los síntomas una declinación en la concentración de inmunoglobulinas (Huntley y col., 1967).

La anemia en la artritis reumatoidea

La anemia en la artritis reumatoidea es un hecho comúnmente observado y su estudio puede efectuarse siguiendo distintos aspectos: cambios en sangre periférica y médula; aspectos en sangre, plasma y volúmen corpuscular y las alteraciones en el metabolismo del hierro.

Jeffrey (1953) encuentra en pacientes artríticos valores de hierro plasmático reducidos en todos los casos, no estando la capacidad de transporte de la transferrina impedida. Este autor resta valor a una posible hemólisis y sugiere una dificultad en la maduración de normoblastos y un retardo en la hemoglobino-formación.

Ebaugh y col. (1954) encuentran también valores de hierro plasmático reducidos. Concluyen que un incremento de la hemólisis y una falta de la médula ósea a responder en una forma normal son factores contribuyentes a la anemia, variando su importancia de paciente a paciente.

En 1957, Freireich y col. encuentran que el hierro ligado a la transferrina es normal, lo que confirma resultados anteriores. El hierro es tomado con más rapidez que normalmente e incorporado a la célula roja, lo que sugiere que el pasaje de hierro desde el sistema retículoendotelial al plasma puede ser impedido en pacientes de artritis reumatoidea, no estando dificultada la utilización una vez incorporado a la transferrina. Se comprobó un promedio de producción de hemoglobina normal con cantidad de glóbulos rojos disminuída, lo que parecería indicar un recambio aumentado. Los autores encuentran similitud con la anemia ferropénica en la hipocromía de los globulos rojos, menor concentración de hierro en el suero, rápida remoción del mismo, etc. y sugieren un defecto del sistema retículoendotelial en la liberación del elemento y una inadecuada provisión a la eritropoyesis que se suma a una parcial inhibición de la médula.

Weinstein en 1959 estudia la anemia en dieciocho pacientes de artritis reumatoidea. No se notó ningún signo de carencia de hierro, con eritropoyesis normal histológicamente e impedimento funcional detectado en cinco pacientes. La supervivencia de los glóbulos rojos fue reducida en diez casos. Según este autor no habría hipoferrremia, ya que la concentración de hemoglobina corpuscular media no revela desviación significativa; las mujeres más jóvenes del grupo son las que tienen mayor tendencia a la anemia, debido a un almacenamiento marginal de hierro.

Posteriormente otros autores (Roberts y col., 1963) encuentran que el defecto primario en la producción de la persistente anemia de la artritis reumatoidea, es una disminución de la captación desde el tracto gastrointestinal, lo que se ve en una igualmente marcada reducción de hierro sérico. Determinan como normal la supervivencia de los glóbulos rojos pero la reutilización de hierro hémico es defectuosa.

En 1965, Hume y col. encuentran en sus pacientes de artritis reumatoidea hierro sérico bajo y los tratan con hierro-dextran intramuscular. Sin embargo, la vía de administración no parece importar y sí el nivel de gamma-globulina para el aprovechamiento de la sideroterapia, ya que cuando ésta se encuentra normal se registra un aumento medio aproximadamente cuatro veces mayor que en estados de gamma-globulina aumentada.

Al mismo tiempo Raymond y col. (1965) encuentran en veintinueve pacientes, como anomalías principales, un rápido "clearance" de hierro, bajo hierro sérico y disminuida absorción de hierro por vía gastrointestinal. Los autores postulan un anormal metabolismo del hierro y destacan la importancia de probables pérdidas crónicas de sangre, debidas a la ingestión de salicilatos y aspirina.

En 1966, Owen y Lawson encuentran también hipoferrremia y un impedimento en la utilización del hierro exógeno. Sin embargo la producción de hemoglobina total diaria era normal y el "clearance" de hierro plasmático inyectado por vía parenteral o endovenosa estaba

aumentado. Esto sugiere que el sistema retículoendotelial libera menos hierro endógeno.

En 1967, Wardle y Attan realizan un estudio en la médula de artríticos mediante el microscopio electrónico. Califican a la anemia de la enfermedad reumática como una anemia refractaria y concluyen que el sistema retículoendotelial se resiste a entregar hierro para el desenvolvimiento del normoblasto. Estos autores encuentran aumento de células plasmáticas y un incremento de más del 10% en el rango de gamma-globulina; la célula retículoendotelial se encuentra probablemente bajo una continua estimulación antigénica, visualizándose una hiperplasia que puede ser importante en la patogénesis de la hipergammaglobulinemia (Bonomo, 1957). Hay también un inusual pasaje de hierro a la célula reticular, que es entonces importante en la regulación de la distribución de hierro con la médula.

Fairbanks (1971) destaca el hecho de que la artritis frecuentemente va unida a una hemocromatosis idiopática y sugieren, éste y otros autores, una relación entre el depósito de hierro y la patogénesis de la enfermedad. Kumar y Garg (1974) estudian la incidencia de la hemosiderina en tejido sinovial y no sinovial. Encuentran que la extensión de la deposición de hierro se correlaciona bien con la duración de la enfermedad y sugieren que el mecanismo de deposición en el tejido sinovial no es un evento local, sino parte de los disturbios generalizados de la cinética y almacenamiento del hierro como un resultado de la enfermedad crónica, lo que confirmaría los resultados obtenidos por Muirder (1970) en trabajos anteriores donde remarca la importancia de la membrana sinovial en la captación de hierro en pacientes artríticos.

III - MATERIALES Y METODOS

MATERIAL

Las muestras obtenidas provienen de pacientes de ambos sexos y distintas edades como así también de distintos estadios de evolución.

Los casos estudiados están constituidos por dos grupos de pacientes según su procedencia. El primero formado por enfermos que concurrieron en consulta al Hospital General Interzonal Especializado de Agudos Sor María Ludovica y al Hospital General Zonal de Agudos Dr. Ricardo Gutiérrez, ambos de la ciudad de La Plata.

El segundo grupo está formado por pacientes que concurrieron al Instituto de Investigaciones Médicas de la Facultad de Medicina (U.N.B.A.) y a servicios asistenciales de la Capital Federal.

En los casos de pacientes con artritis reumatoidea, el diagnóstico de la afección se basó principalmente en los datos clínicos, criterio sustentado por la mayor parte de los autores (Sigler y col., 1963; Mozziconacci y col., 1970; Vorlander, 1973). Todos estos pacientes han sido diagnosticados como casos de artritis reumatoidea definida o clásica, de acuerdo a los criterios de diagnóstico de la American Rheumatism Association (1958), descartando los casos diagnosticados como artritis reumatoidea probable y artritis reumatoidea posible.

METODOS

Obtención del material

El estudio se llevó a cabo sobre muestras de suero y de san
gre recogida sobre mezcla de Heller y Paul (1934) como anticoagu_
lante. Esta mezcla es conocida comúnmente como mezcla de Wintrobe
por ser este autor quien la divulgó en sus trabajos y tiene la
siguiente composición:

Oxalato de amonio.....1,2g
Oxalato de potasio.....0,8g
Agua bidestilada c.s.p.100,0ml

Alícuotas de 0,5ml se evaporaron a unos 40°C. Esta cantidad sir
ve para 5ml de sangre.

Con respecto al suero éste fue separado inmediatamente luego
de la coagulación y conservado entre -10°C a -15°C.

Por punción digital se obtuvo el material para los frotis san
guíneos, efectuandose dos por paciente, descartandose los anticoagu_
lantes como posibles factores de alteración de la morfología. El
secado de los mismos se realizó al aire. Estos frotis fueron some_
tidos a la coloración de Pappenheim y a la tinción del azul de Pru_
sia (Reacción de Perls) que se describirán más adelante.

Técnicas de examen hematológico

Con la muestra obtenida sobre mezcla de Wintrobe se determinó el valor de hematocrito, para lo cual se utilizó el tubo diseñado por el mismo autor (Wintrobe, 1933). Una vez enrasado dicho tubo, luego de 10 minutos, se centrifugó a 3000 r.p.m. durante 45 minutos y se efectuó la lectura.

Para determinar la velocidad de eritrosedimentación se utilizó el método de Westergren (1921) con citrato trisódico al 3,80% como anticoagulante en la siguiente proporción:

Sangre 2,0ml
Citrato trisódico al 3,80% 0,5ml

El recuento de leucocitos se efectuó en la cámara de Neubauer, previa hemólisis de los glóbulos rojos.

Sangre recogida con mezcla de Wintrobe .. 0,1ml
Acido acético al 3% 1,9ml

De igual manera se efectuó el conteo de hematíes, cargando la cámara con la siguiente dilución:

Sangre recogida con mezcla de Wintrobe .. 0,02ml
Cloruro de sodio al 0,9% 4,00ml

El dosaje de hemoglobina se realizó siguiendo el método de la cianmetahemoglobina. La sangre se mezcla con el reactivo de Drabkin en la proporción:

Sangre recogida con mezcla de Wintrobe .. 0,02ml
Solución de Drabkin 4,00ml

La solución de Drabkin (1932) contiene:

Carbonato ácido de sodio 1g
Ferricianuro potásico 20mg
Cianuro potásico 50mg
Agua destilada c.s.p. 1000ml

Las técnicas detalladas fueron seleccionadas en base a los buenos resultados obtenidos en experiencias anteriores.

Técnica para valoración de hierro sérico

Para esta valoración se utilizó el método de Schales, modificado (A.N.A.C., 1960). Se procedió de la siguiente manera:

	D	T	B
Suero	2,00ml	-	-
Agua bidestilada	-	-	2,00ml
Testigo uso	-	2,00ml	-
Acido clorhídrico aprox. 0,35N	1,00ml	1,00ml	1,00ml

Mezclar y dejar 1 hora a temperatura ambiente.

Acido tricloroacético al 20% ..	1,00ml	1,00ml	1,00ml
---------------------------------	--------	--------	--------

Agitar y dejar 15min., luego centrifugar a 3500r.p.m. durante 5-10min.

Sobrenadante	2,00ml	2,00ml	2,00ml
Acetato de sodio al 50%	0,25ml	0,25ml	0,25ml
Hidroquinona al 1%	0,15ml	0,15ml	0,15ml
O-fenantrolina al 0,1%	0,50ml	0,50ml	0,50ml

Mezclar, dejar 20-30min. y luego leer a 510mu, llevando a cero previamente con líquido B. Aplicar la fórmula:

$$\frac{D}{T} \times 200 = \% \text{ de hierro sérico}$$

El testigo stock de hierro se preparó con:

Sulfato de hierro y amonio hexahidratado ..	0,8634g
Acido clorhídrico 0,3N p.a.....	3,00ml
Acido sulfúrico concentrado p.a.....	1,00ml
Agua bidestilada c.s.p.	1000,00ml

De esta solución se toman 2ml y se completa a 100ml con A.B.D., obteniéndose el testigo uso.

Todo el material usado fue lavado con A.R., enjuagado varias veces con A.B.D. en material de vidrio y secado en estufa, según lo indica la técnica.

Técnicas hematológicas de coloración

Las coloraciones empleadas fueron: el método panóptico de Pappenheim y el método del azul brillante de cresil. Para la investigación de siderocitos se utilizó la reacción citoquímica de Perls o del azul de Prusia.

Método panóptico de Pappenheim

Este procedimiento está basado en el empleo sucesivo del colorante May-Grünwald y solución Giemsa (Pappenheim, 1908). El primero colorea los elementos acidófilos y basófilos y las granulaciones neutrófilas de los leucocitos, en tanto que el segundo colorea los núcleos y las partículas azurófilas.

Se realizaron los siguientes pasos:

- . Fijación: cubrir con solución May-Grünwald 3 minutos
- . Coloración: diluir con buffer de fosfatos 4 minutos

Escurrir

Cubrir con solución Giemsa (2 gotas/ml de buffer) .. 15 minutos

Volcar

Lavar con agua destilada y secar al aire.

Fueron utilizados colorantes marca Merck. En cuanto a la solución buffer, se empleó el tampón de fosfatos de Sørensen, partiendo de dos soluciones madres 0,066 molar y mezclándolas en las proporciones indicadas (Dacie, 1970):

Fosfato monopotásico al 0,91% 50,8 ml

Fosfato disódico dihidratado al 1,19% 49,2 ml

pH=6,8

Método del azul brillante de cresil

Es una coloración supravital para reticulocitos, en los que se encuentran restos de ácido ribonucleico. Estos restos fijan al azul brillante de cresil permitiendo su visualización mediante la siguiente técnica:

Sangre con anticoagulante 7 gotas

Solución de azul brillante de cresil 3gotas

Dejar a temperatura ambiente 30 minutos y hacer los extendidos. Se cuentan los reticulocitos presentes en 1000 glóbulos rojos como mínimo y se refieren a 100.

La solución de colorante se preparó con:

Azul brillante de cresil 1g

Cloruro de sodio al 0,9% c.s.p. 100ml

Sin el agregado de citrato trisódico al 3% indicado por la técnica (Dacie, 1970) se obtuvieron igualmente buenos resultados, como asimismo reemplazando la incubación a 37°C por el reposo durante 30 minutos a temperatura ambiente.

Reacción de Perls

Los extendidos se secan al aire y se procede según la técnica de Grüneberg (1942), fijando en alcohol metílico durante 5 minutos y volviendo a secar. En una mezcla recientemente preparada de:

Solución de ferrocianuro de potasio al 2% p.a.. 10ml

Solución N/5 de ácido clorhídrico p.a..... 10ml

se sumergieron los preparados durante 10 minutos; luego lavar con agua destilada. Se efectuó coloración de contraste con eosina al 0,1% durante dos minutos. Luego de lavar nuevamente con agua destilada y secar, se observa la presencia de siderocitos en diez campos por inmersión.

En estas condiciones se pone en evidencia la presencia de hierro libre en el glóbulo rojo. Este hierro, que aparece en casos de eritropoyesis acelerada, se metaboliza en el reticulocito circulante, lo que es imposible si hay un defecto en la síntesis de la hemoglobina.

Técnicas de valoración proteica e inmunológicas

Técnicas químicas:

Valoración de proteínas totales: para efectuarla se utilizó la reacción del biuret de la siguiente manera

	Suero	A.D.	Reactivo
Tubo X	0,2ml	4,8ml	5ml
Tubo testigo	-	5,0ml	5ml

Luego de 30min. se lee en fotocolorímetro con filtro verde. El reactivo fue preparado con (Levinson-MacFate,1972):

Tartrato de sodio y potasio tetrahidratado ...	9,60g
Sulfato de cobre pentahidratado	2,40g
Hidróxido de sodio 2,5N	360,00ml
Ioduro de potasio	1,00g
Agua destilada c.s.p.	1000,00ml

Puede utilizarse también en la determinación de albúmina, por lo que resulta ventajoso sobre los tradicionales.

Una cantidad aumentada de proteínas totales permite presumir la existencia de una para-proteína y su inversa la posibilidad de una fracción disminuída. Permite además tener, en cada caso, una aproximación de los ajustes que deben efectuarse en las siembras de la electroforesis, inmunolectroforesis e inmunodifusión radial.

Reacción de de la Huerga-Popper: los autores (de la Huerga-Popper, 1950) determinan la concentración de gamma globulina sérica utilizando:

	Suero	Reactivo	Cloruro de sodio 3%
Tubo X	0,1ml	5ml	-
Tubo blanco	0,1ml	-	5ml

Mezclar y dejar en reposo 30 minutos. Luego invertir dos veces y leer a 650mu, ajustando a 100% con el líquido del blanco.

El reactivo se prepara con:

Sulfato de amonio desecado	18,9g
Cloruro de sodio desecado	2,9g

Agua destilada c.s.p. 100ml

Los resultados se expresan en Unidades Timol pero pueden transformarse mediante:

$(0,15 \times \text{U.T.}) + 0,4 = \text{g\% de gamma globulina}$

Técnicas para electroforesis:

Se utilizó agar Oxoid al que, una vez pesado, se lavó 3 veces con A.D. y luego se llevó a volumen de manera que la concentración resultara aproximadamente del 3%. Esta suspensión fue fundida a B.M., extendida en placas de 1cm de espesor y luego cortada en cubos de 1cm de lado. Estos se lavaron 4 veces por día con A.D. durante una semana y luego fundidos a B.M., incorporándose Timerosal como conservador en la proporción de 1/5000. En pequeñas porciones se envasó en tubos de ensayo con tapón de baquelita o goma.

Es necesaria una determinación de residuo por desecación con el fin de valorar la concentración exacta del agar, siendo la óptima de 1 a 1,5% (Grabar, 1968), por lo que se diluyó mediante el agregado de buffer de veronal-veronal sódico (pH: 8,6; fuerza iónica: 0,05). El agar concentrado tiene una mejor conservación de modo que, próxima su utilización, debió ser fundido hasta completa transparentización, calentándose en el mismo B.M. también el buffer; ambos se mezclaron y llevaron a B.M. hasta nueva transparencia para volcar sobre portaobjetos limpios y desengrasados por lavados sucesivos con detergente, agua, agua bidestilada y alcohol-éter. Para un portaobjetos se determinó 3ml la cantidad óptima.

Sobre agar en estas condiciones se efectuó la electroforesis y la inmunoelectroforesis, con las técnicas correspondientes. Estas, así como la detallada precedentemente, son las utilizadas en el Sector Análisis Especiales del Laboratorio Central de Salud Pública.

En agar se efectuó la corrida electroforética usando buffer de Michaelis que se preparó con:

Veronal ácido 3,70g
 Veronal sódico 20,60g
 Agua bidestilada, c.s.p. 1000ml
 pH=6,8; fuerza iónica=0,10

Una mayor fuerza iónica facilita la conservación del buffer, por lo que se diluye en el momento de su uso.

El suero se depositó en una ranura efectuada transversalmente en la placa de agar, en cantidad de 10ul reponiendo luego el agar retirado. Determinadas las condiciones experimentales adecuadas mediante ensayos previos las corridas se efectuaron a 50mA y 100v durante una hora y treinta minutos, utilizando un aparato compuesto por cuba electroforética y fuente de poder marca L.K.B. tipo 3290B-1495. En cada caso se procesó en iguales condiciones un suero normal como testigo.

Una vez efectuada la corrida electroforética se cubrió el agar con ácido acético al 20% durante 15 minutos, luego lavar con agua común y cubrir con tiras de papel de filtro embebidas en agua destilada, dejando en estufa a 37°C durante 24 horas. Despegado el papel, se coloreó la placa con negro de amido 10B durante 30 minutos. La solución del colorante se preparó en la siguiente proporción:

Negro de amido 10B 1g
 Metanol 400ml
 Acido acético 200ml
 Agua destilada 400ml

Luego de lavar con ácido acético al 5% hasta decoloración del fondo, dejar secar al aire libre. Así tratada la placa de agar se procedió a su densitometría, la que se efectuó en un aparato marca Jarrell Ash perteneciente al L.E.M.I.T..

En acetato de celulosa se utilizó la marca Cellogel, de laboratorios Chemetron, quienes lo proveen en tiras sumergidas en metanol al 40% por lo que, previamente a su uso, deben dejarse en la solución buffer de veronal durante 10-15 minutos. Retiradas del buffer

las tiras se secaron entre dos hojas de papel de filtro hasta humedad adecuada, se colocaron sobre un bastidor con el lado penetrable de la tira hacia arriba y se procedió a sembrar la muestra. Tanto el bastidor empleado como los sembradores constituyen el equipo de siembra provisto por los fabricantes de Cellogel. Debe determinarse experimentalmente con precisión el lugar correcto de la siembra, que está dado por el lugar donde las globulinas gamma no se desplacen; en nuestro caso se utilizó una fuente de poder y cuba electroforética marca Shandon modelo Vokam SAE 2761 y en estas condiciones el lugar de siembra se desplazó en aproximadamente 1cm. hacia el polo negativo.

Terminada la siembra se tapó la cuba conectándose con la fuente de poder. Las corridas se efectuaron durante 30 minutos a 180 voltios, condiciones que fueron determinadas previamente como óptimas en nuestro caso.

Luego de la corrida la tira se sumergió en la solución de colorante durante 5 minutos y se decoloró el fondo con líquido de lavado formado por:

Acido acético	100ml
Metanol	200ml
Agua destilada	200ml

Para proceder a densitometrar las tiras es necesaria la transparentización previa. Las tiras, luego de lavadas, se sumergieron en metanol puro durante 30 segundos para su desecación completa; luego se pasaron a la solución transparentizadora compuesta por:

Metanol	43ml
Acido acético	7ml
Glicerina	1ml

Pasados 60 segundos se retiran y colocan sobre una placa de vidrio perfectamente limpia, eliminando el exceso de líquido y procurando una adherencia perfecta, sin burbujas de aire. Las puntas se doblaron por debajo de la placa para evitar que se curven al secar

se. Así preparadas las tiras se colocaron en la estufa a 50-60°C. Una vez producida la transparentización, lo que ocurre entre los 5-10 minutos, fueron retiradas de la misma y al enfriar separadas de la placa, procediéndose a la densitometría. Esta se efectuó con un aparato marca Beckman perteneciente a la C.I.C..

Cabe señalar que, en momentos de efectuarse el presente trabajo, la falta de acetato de celulosa obligó a comenzar lo utilizando agar, el que posteriormente fue reemplazado debido a las reconocidas ventajas que, sobre él, ofrece el acetato de celulosa para la electroforesis proteica.

Técnicas para inmunoelectroforesis:

El soporte sobre el que se efectuó fue agar purificado y mezclado con buffer de Michaelis, de acuerdo a lo descrito anteriormente. Los portaobjetos cubiertos con esta mezcla se hienden longitudinalmente y a 5mm. de distancia por encima y debajo de este canal y en forma central se extrajo el agar con agujas de aspiración, formándose así los reservorios donde se depositarán los sueros problema y testigo, en nuestro caso en la foseta inferior y superior respectivamente y en la cantidad de 2ul cada uno.

La corrida electroforética se efectuó en un aparato L.K.B. tipo 3290B-1495, con buffer de Michaelis (pH=8,6; fuerza iónica=0,05) durante 70 minutos a 210 volts y 50 miliampere.

Finalizada la electroforesis se retiró el agar del canal central y se depositó el antisuero respectivo. Para cada paciente se utilizaron los antisueros: gamma-globulina total, inmunoglobulina A, inmunoglobulina G, inmunoglobulina M y transferrina marca Bioserum lotes 20031, 13051, 19053, 13051 y 24031 respectivamente, obtenidos en conejo. La difusión subsiguiente transcurrió durante 24 horas manteniéndose la placa en cámara húmeda; luego se colocó tres días en solución fisiológica, renovando la solución dos veces por día. Por último se lavó con agua destilada y se dejó secar a temperatura ambiente durante 16-24 horas, cubriendo la placa de agar con tiras de

papel de filtro embebidas en agua destilada. Al cabo del secado y luego de retirado el papel de filtro, la placa fue sumergida en la misma solución del colorante que la indicada para electroforesis; luego se decoloró el fondo mediante lavados con ácido acético al 5% y se dejó secar al aire libre. Los lavados con agua corriente fueron más efectivos en el arrastre del colorante pero ofrecieron la desventaja de esfumar, en algunos casos, las líneas de precipitación.

Técnicas para inmunodifusión radial cuantitativa

Por considerarse a la inmunolectroforesis un método semicuantitativo, se procedió a la cuantificación exacta de las distintas fracciones globulínicas mediante el método de la inmunodifusión radial (Heremans y col., 1963).

En el dosaje de la transferrina se utilizó un equipo comercial marca Kallestad, lote N° G4390; para la evaluación de inmunoglobulina M, inmunoglobulina A e inmunoglobulina G se emplearon equipos marca Inmunoquemia, lotes 1354, 1255 y 010 respectivamente. Cada placa de inmunodifusión presenta una película de gel en la que se encuentran excavados orificios donde se siembran los sueros en cantidad de 5 microlitros con una micropipeta aforada, incluyéndose en cada placa un testigo provisto en el equipo o una dilución del mismo.

La inmunoplaqueta, cerrada para evitar su desecación, se incubó a la temperatura de 23°C durante 18 horas en el caso de la transferrina y a 4°C por 48 horas en el caso de inmunoglobulina G e inmunoglobulina A; para observar el halo de la inmunoglobulina M deberá dejarse 72 horas a igual temperatura, es decir a 4°C.

En todos los casos debe elaborarse la curva patrón, graficando en papel semilogarítmico el diámetro de los halos, obtenidos con los testigos respectivos, en función de la concentración de los mismos. La lectura del diámetro de los halos se efectúa con la regleta provista para ese fin. En el caso de la transferrina, el equipo pro-

vee tres testigos de concentración conocida, lo que resulta suficiente para la confección del gráfico que es, en realidad, una recta; en los otros tres casos debe recurrirse a diluciones por tratarse de uno solo el patrón provisto para cada inmunoglobulina.

Determinación del título de antiestreptolisina "O"

La estreptolisina "O" utilizada es la provista comercialmente por Laboratorios Brizuela preparada según Rantz y Randall (1945), desecada y standardizada con la antiestreptolisina "O" suministrada por la O.M.S.

El material utilizado es el siguiente:

Solución tamponada N°1

Cloruro de sodio desecado4,20g
Fosfato disódico dihidratado....1,78g
Fosfato monopotásico3,17g
Agua bidestilada c.s.p.1,00l
pH=6,7-6,8

Solución tamponada N°2

Solución tamponada N°1250ml
Hidróxido de sodio p.a.400mg
pH aprox.=7,5

Suero problema

El suero problema, separado inmediatamente a la coagulación, antes de su uso debe inactivarse 3 minutos a 62°C. Si se trata de un suero quíloso debe tenerse en cuenta que las beta-lipoproteínas aumentadas son responsables de disminución del título real de A.S.T.O.; en este caso se sigue la técnica propuesta por Mello (1969):

Suero 0,2ml
Cloruro de calcio 0,0025M1,8ml
Heparina 1.1%.....0,05ml

Luego de mezclar, llevar a 4°C por 2 horas y centrifugar a 4500r.p.m. durante 10 minutos. El sobrenadante queda diluido 1/10, ya apto para el dosaje común de A.S.T.O.

Además del material ya mencionado se utiliza:

Suspensión de G.R. al 5%

Se usan glóbulos rojos O Rh₀ o de isogrupo, lavados 3 veces con buffer N°1 y suspensión final en el mismo.

Estreptolisina

Se le agrega al vial 20mg del reductor y 3ml del buffer N°2. Mezclar sin agitar y utilizarla entre los 10-40min. de preparada.

Usando la solución tamponada N°1 se efectúan las siguientes diluciones:

- 0,5ml de suero + 4,5ml de buffer:dilución 1/10
- 1ml de dilución 1/10 + 9ml de buffer:dilución 1/100
- 2ml de dilución 1/100 + 8ml de buffer:dilución 1/500

Preparar once tubos numerados y agregar según el esquema:

Tubos N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Dilución	1/10			1/100					1/500		
Suero (dil.)	0,10	0,50	0,40	0,30	0,20	0,15	0,50	0,40	0,30	0,20	0,10
Buffer N°1	0,40	0,00	0,10	0,20	0,30	0,35	0,00	0,10	0,20	0,30	0,40
Estreptolisina	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25

Mezclar cada tubo e incubar 15 minutos a 37°C y agregar:

G.R. 5% 0,25 | 0,25 | 0,25 | 0,25 | 0,25 | 0,25 | 0,25 | 0,25 | 0,25 | 0,25 | 0,25

Incubar durante 30min. a 37°C. Centrifugar 2min. a 1800r.p.m.

Unidades Todd 50 | 100 | 125 | 166 | 250 | 333 | 500 | 625 | 833 | 1250 | 2500

A la par deben llevarse los siguientes testigos:

	T. de G.R.	T. de suero	T. de hemólisis
Suero dil. 1/10	-	0,50	-
Buffer N°1	0,75	0,25	0,50
Estreptolisina	-	-	0,25
G.R. al 5%	0,25	0,25	0,25

El testigo de glóbulos rojos certifica la buena calidad de los hematíes usados e, indirectamente, del buffer N°1. No debe ocurrir he_

mólisis.

El testigo del suero puede revelar raras condiciones hemolizantes de los sueros (anticuerpos hemolíticos por factores séricos) o mala inactivación del complemento. Tampoco debe aparecer hemólisis.

El testigo de hemolisina verifica las condiciones de uso del vial. A los 15 minutos de la segunda incubación mostró hemólisis total.

Se da como título a la inversa de la dilución más alta que protege a los glóbulos rojos de la hemólisis. Los aumentos significativos del título constituyen un signo de infección por estreptococos del tipo A y se encuentran en la fiebre reumática, la glomerulonefritis y el eritema nudoso frecuentemente por lo que ésta representa una prueba de descarte para dichas afecciones.

Prueba de la antiglobulina:

Determina la existencia de glóbulos rojos sensibilizados, o sea que presentan anticuerpo globulínico adsorbido en algunos puntos de la superficie. Sus autores son Coombs, Mourant y Race (1947) por lo que se denomina también test de Coombs.

La técnica se efectuó lavando los G.R. provenientes de 4 gotas de sangre con solución fisiológica, separando los glóbulos por centrifugación a 1500 r.p.m. Se repitió esta operación tres veces, eliminando en cada caso el sobrenadante y con la última porción se resuspenden los G.R.

A dos gotas de esta suspensión se le agrega una gota de suero de Coombs o suero antiglobulina humana. Incubar a 35°C durante 10 a 15 minutos. Observar y luego de dar un golpe de centrífuga observar nuevamente la resuspensión de los G.R. en las paredes del tubo. La presencia de G.R. aglutinados permite informar a la prueba como positiva.

Determinación de factor reumatoideo

Se utilizó la reacción de Waller (1956) y el test del látex

para artritis reumatoidea elaborado por Laboratorios Brizuela, el cual está basado en la reacción de Rose y Ragan (1948) pero sustituyendo los glóbulos rojos sensibilizados de carnero por partículas inertes de látex sobre las que se absorbe gamma-globulina, combinando así la reacción de Rose y Ragan con el test del látex (Singer y Plotz, 1956).

Para la reacción de Waller los reactivos y método usados son los siguientes:

- . Suero en estudio. El paciente debe estar en ayunas por lo menos 8 horas antes. Una hemólisis leve no interfiere pero sí una intensa. Si no se usara de inmediato debe conservarse a 2-6°C con una proporción de timerosal 1/10000. Dura 15-30 días. Se recomienda no inactivarlo ni adsorberlo.
- . G.R. humanos O Rh₀ (OD). No deben tener más de 6 días de extracción. Se usan al 2% en buffer de fosfatos pH=7,2 previos tres lavados con el mismo buffer en la relación de 5 volúmenes de buffer a 1 de glóbulos cada vez.
- . Buffer salino. Puede utilizarse solución fisiológica 0,15M o buffer de fosfatos pH=7,2 preparado de la siguiente manera:

Cloruro de sodio p.a. desecado	4,2g
Fosfato disódico M/5	7,2ml
Fosfato monopotásico M/5	2,8ml
A.B.D. neutra c.s.p.	500,0ml
pH=7,2	

- . Suero anti-Rh₀(D). Origen humano. Es el comercial aglutinante.

Preparar G.R. humanos O Rh₀ al 2% en buffer de fosfatos. Diluir el anti-Rh₀(D) 1/10 con buffer de fosfatos. Agregar a un volumen de G.R. O Rh₀ al 2%, un volumen de anti-Rh₀(D) 1/10 mezclando cuidadosamente. Llevar por una hora a 37°C agitando cada 5 minutos. Lavar los G.R. sensibilizados por una sola vez con cinco volúmenes de bu_

ffer.Hacer una suspensión al 2% del paquete globular con el buffer, preparar 12 tubos de Kahn numerados y agregar en el siguiente orden:

Tubos N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Buffer salino	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Suero X fresco	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
G.R.O Rh _o sensib.	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	-
G.R.O Rh _o normal	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,1
Título	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2446	TS	TN

La lectura se efectúa a ojo desnudo,luego de agitación suave y corta.Se considera el test positivo para artritis reumatoidea si se tienen grumos grandes o pequeños hasta el tubo 4 (título 1/32 o mayor).

En el caso del test del látex se utilizó el equipo comercial producido por laboratorio Brizuela en el que se emplea el método en portaobjeto con gamma-globulina de conejo adsorbida sobre partículas de látex.Este método proporciona resultados entre los de alta sensibilidad y baja especificidad del test del látex original y la alta especificidad y baja sensibilidad de la reacción de Waller según Janeff (1970).Los materiales usados y el método seguido fueron los que se transcriben a continuación:

- . Antígeno látex-gamma globulina de conejo.Es una suspensión de látex con partículas de 2500Å de diámetro,recubiertas con gamma-globulina de conejo,transformada en estado de agregación por procedimiento térmico.Debe conservarse entre 2-8°C y no congelarse.
- . Buffer de glicina.Tampón salino de glicina con pH=9,5-10.
- . Control positivo.Es una dilución 1/64 en solución buffer de glicina del suero de enfermos de artritis reumatoidea
- . Suero problema.Se inactiva 3min. a 63°C para evitar el fe

nómeno de pro-zona, con falsos negativos en bajas diluciones de suero.

Una gota de suero inactivado se mezcla mediante una varilla de vidrio con 1 gota de látex-gammaglobulina de conejo. Si se observa aglutinación al cabo de 1min. se efectúan las siguientes diluciones en tubos de Kahn:

Tubos N°	1	2	3	4
Buffer de glicina ..	0,35ml	0,20ml	0,20ml	0,20ml
Suero	0,05ml			
Dilución obtenida ..	1/8	1/16	1/32	1/64

El primer tubo se mezcla con pipeta y se retira 0,2ml que se pasa al tubo 2 y así sucesivamente.

La reacción es positiva cuando se obtiene aglutinación desde la dilución 1/32 en adelante, considerandose dudosa la positividad 1/16. Cuando la dilución 1/64 fue positiva se procedió a efectuar una mayor cantidad de diluciones para la determinación.

Determinación del fenómeno L.E.

En frasco con 3 perlas de vidrio, ambos estériles, recibir 2ml de sangre. Luego de 7min. agitar durante 15min. y dejar reposar 45min. Cargar un hematocrito que luego de reposar 20min. verticalmente se centrifuga 30min. a 3000r.p.m. Desechar el plasma y tomar porciones de la capa superficial, que se homogeneizan, extienden y colorean según la técnica descrita para el método de Pappenheim. La presencia de los llamados cuerpos L.E., constituidos por material nuclear alterado, sin estructura y teñido de color violeta claro habitualmente englobado dentro de leucocitos neutrófilos y en algunos casos monocitos, constituye la llamada célula L.E. y permite dar el fenómeno como positivo, siendo altamente característico de L.E.S. (Wintrobe, 1969).

Investigación de anticuerpos antinucleares

Se incuba suero con células nucleadas durante 30min., usando preferentemente cortes de hígado de ratón por tener los hepatocitos núcleos grandes que permiten una mejor visualización.

Luego de la incubación se lava el tejido con solución salina

tamponada con fosfato que se prepara de la siguiente manera:

Fosfato monosódico dihidratado 0,15M ... 24ml

Fosfato disódico 0,15M 76ml

Cloruro de sodio al 8,5% 100ml

pH=7,2

Luego del lavado incubar 20min. a temperatura ambiente con an
ti-gammaglobulina humana marcada con fluoresceína y lavar con so_
lución salina tamponada para quitar el exceso de reactivo. Secar
con aire frío. La observación se efectúo con fotomicroscopio Zeiss
con dispositivo de fluorescencia de fondo oscuro, comprobandose en
los casos positivos la existencia de un halo fluorescente alrede_
dor del núcleo del hepatocito. La presente técnica es utilizada en
el Laboratorio del Instituto de Investigaciones Médicas (U.N.B.A.)
con muy buenos resultados.

En la tabla que se incluye a continuación se detallan los va_
lores considerados como normales para las técnicas empleadas en
el presente trabajo. En lo relativo a los valores hematológicos, co_
mo muy bien lo señala Dacie (1970) es extremadamente difícil fi_
jar los límites normales, dada la multiplicidad de factores que los
condicionan. Para este trabajo se han tomado como base los valores
empleados en el Instituto de Investigaciones Médicas de la Facul_
tad de Medicina (U.N.B.A.) y en la División Análisis Especiales
del Laboratorio Central de Salud Pública; corresponden en su mayor
parte a los mencionados por Dacie (1970) y guardan estrecha rela_
ción con los citados por Varela (1951). Estos valores cubren, como
mínimo, al 95% de los individuos sanos, ecepto en lo referente al
recuento de leucocitos donde, por sus notables variaciones, abar_
can al 90% de los sujetos sanos.

Al informarse siderocitos normales debe interpretarse como au_
sencia o muy escasa cantidad de elementos con reacción positiva.

TABLA de valores normales para las técnicas empleadas.

Hematíes x mm3:	Leucocitos x mm3:(sangre capilar) 5.000-10.000
Hombre: 4,5-6,5 x 10 ⁶	
Mujer : 4,0-5,6 x 10 ⁶	Fórmula leucocitaria %
Niños(5-12 años): 3,6-5,2 x 10 ⁶	Neutrófilos: 40-75
Volumen globular:	Eosinófilos: 1-4
Hombre: 40-54 %	Basófilos : 0-1
Mujer : 35-47 %	Linfocitos : 25-40
Niños(5-12 años): 36-44 %	Monocitos : 4-8
Hemoglobina x 100 ml:	Plaquetas x mm3: 1,5-4 x 10 ⁵
Hombre: 13,5-18 g	
Mujer : 11,5-16,5 g	
Niños(5-12 años): 11-14,8 g	
Valores corpusculares:	
V.C.M.: 76-96 u3	
Hb.C.M.: 26-30 %	
C.Hb.C.M.: 30-36 %	
Indices hematimétricos:	
I. volumétrico: 0,90-1,10	Reacción de Waller-Rose:negat.
I. colorimétrico: 0,90-1,10	Reacción de Rose-Ragan :negat.
I. de saturación: 0,90-1,10	Reacción de Coombs directa:negat.
Reticulocitos: 0,2-2,0 %	Antiestreptolisina "O":102-250 U.Todd
Siderocitos: normal	Anticuerpos antinucleares:negat.
Hierro sérico:	Fenómeno L.E.: negativo
Hombre: 80-170 %	
Mujer : 65-140 %	
Niños(5-12 años): 60-100 %	
Eritrosedimentación:	
Hombre: 2-7 mm (1a. hora)	
Mujer : 4-9 mm (1a. hora)	
Niños(5-12 años): 1-8 mm (1a. hora)	
Proteínas totales: 6-8 g%	
Reacción de de la Huerga-Popper: 0,85-1,30 g% (-globulina.	
Electroforesis:	Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas
Albúmina: 56,5-71,1 %	Transferrina: 200-400 mg%
Alfa-1 : 3,1-5,6 %	IgG: 695-1.942 mg%
Alfa-2 : 6,7-10,3 %	IgA: 83-418,7 mg%
Beta : 6,8-11,4 %	IgM: 39-257 mg%
Gamma : 11,8-19,3 %	

IV - RESULTADOS

Se exponen a continuación los resultados obtenidos en cada uno de los pacientes estudiados.

CASO Nº 1: T.B., fem., 41 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Aproximadamente dos meses atrás, con dolor y rigidez matinal en hombro y brazo izquierdo.-

Evolución: Iguales síntomas se manifiestan en mano izquierda, hombro y brazo derechos.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.900.000

Leucocitos x mm³: 6.000

Volumen globular: 45%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 15,8 g

Neutrófilos: 66

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 3

V.C.M.: 91,8 μ 3

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 32,2 $\gamma\gamma$

Linfocitos : 27

C.Hb.C.M.: 35,1%

Monocitos : 4

Plaquetas x mm³: 150.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,06

I. colorimétrico: 1,15

I. de saturación: 1

Reticulocitos: 0,8%

Reacción de Waller-Rose: negativa

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 117 γ %

Antiestreptolisina "O": 250 U. Todd

Eritrosedimentación: 9 mm

Proteínas totales: 7,4 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,33 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 56,6%

Alfa-1 : 15,6%

Alfa-2 : 12,9%

Beta : 12,8%

Gamma : 12,8%

Inmunolectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 200 mg%

IgG: 180 mg%

IgA: 2.550 mg%

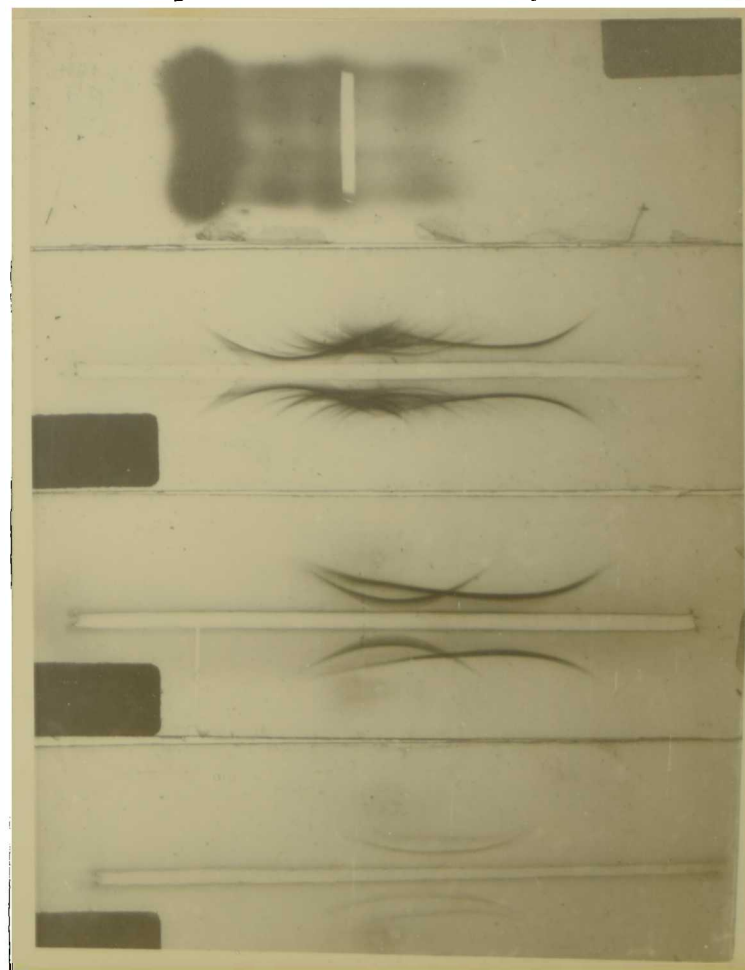
IgM: 130 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar

B: Antisuero humano total (conejo)

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo)

D: Anti IgM e IgA (conejo)

CASO Nº 2: A.R., fem., 61 años, Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: Dolor en ambas rodillas desde hace tres años, con ligera tumefacción y temperatura en la zona.-

Evolución: Dedos de los pies en garra con hiperqueratosis. Datos de radiología y biopsia de tejido sinovial confirman el diagnóstico.-

Datos de laboratorioHematíes x mm³: 3.940.000Leucocitos x mm³: 9.100

Volumen globular: 39%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 12,5 g

Neutrófilos: 70

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 1

V.C.M.: 100 μ 3

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 32 μ 3

Linfocitos : 21

C.Hb.C.M.: 32%

Monocitos : 8

Plaquetas x mm³: 386.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,16

I. colorimétrico: 1,14

I. de saturación: 0,96

Reticulocitos: 0,6%

Reacción de Rose-Ragan: positiva (1/64)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 330 μ g %

Antiestreptolisina "O": 250 U. Todd

Eritrosedimentación: 49 mm

Proteínas totales: 7 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,21 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 40,56%

Alfa-1 : 25,43%

Alfa-2 : 21,22%

Beta : 12,79%

Gamma : 12,79%

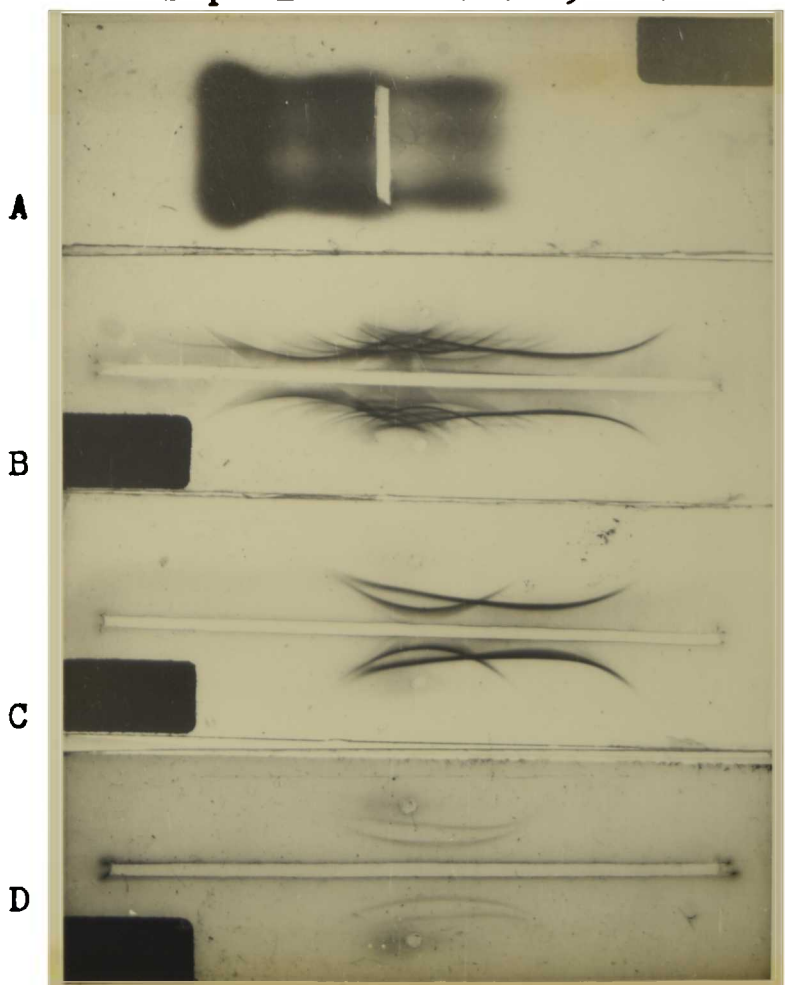
Imunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 163 mg%

IgG: 1.500 mg%

IgA: 550 mg%

IgM: 180 mg%



A: Electroforesis sobre gel de agar

B: Antisuero humano total (conejo)

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo)

D: Anti IgM e IgA (conejo)

CASO Nº 3: V.G., masc., 7 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Dolores en las extremidades inferiores desde seis meses atrás; continúan en la actualidad.-

Evolución: Denota síntomas de fatiga y decaimiento general. Dolores erráticos en miembros superiores.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.050.000
 Volumen globular: 35%
 Hemoglobina x 100 ml: 10,4 g
 Valores corpusculares:
 V.C.M.: 87,5 µ³
 Hb.C.M.: 26 %
 C.Hb.C.M.: 29,7%

Leucocitos x mm³: 9.150

Fórmula leucocitaria %

Neutrófilos: 56
 Eosinófilos: 2
 Basófilos : 1
 Linfocitos : 40
 Monocitos : 1

Plaquetas x mm³: 278.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1
 I. colorimétrico: 0,92
 I. de saturación: 0,9

Reticulocitos: 2,4%

Siderocitos : normal

Hierro sérico: 61 %

Reacción de Waller-Rose: negativa

Reacción de Coombs directa: negativa

Antiestreptolisina"O": 102 U. Todd

Eritrosedimentación: 17 mm

Proteínas totales: 6,3 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 0,94 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 66,53%
 Alfa-1 : 12,99%
 Alfa-2 : 10,63%
 Beta : 9,48%
 Gamma : 9,48%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

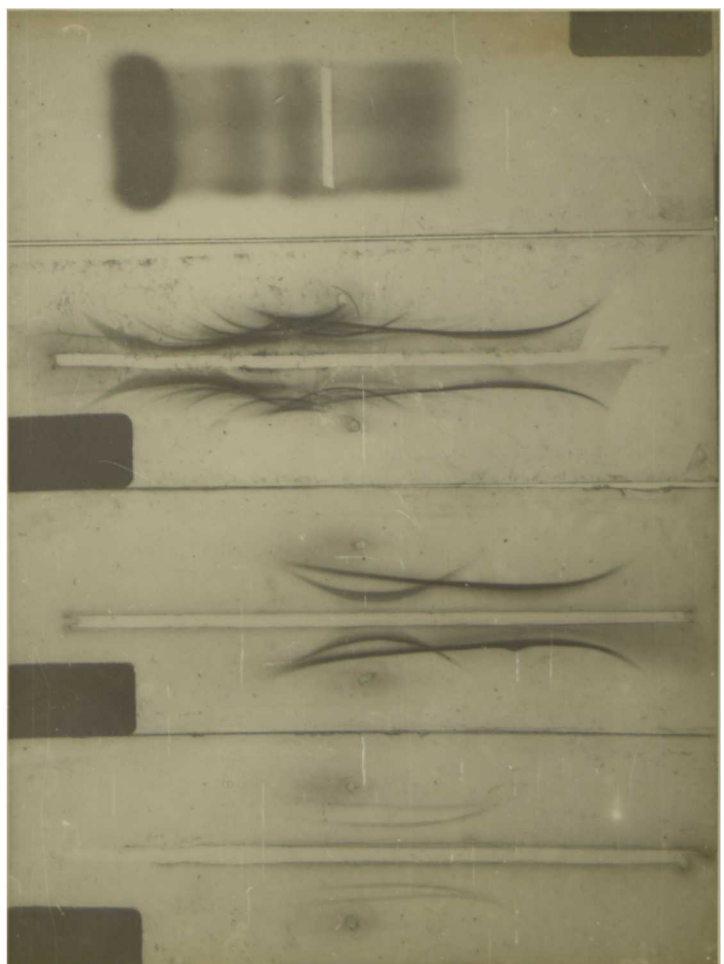
Transferrina: 171 mg%
 IgG: 1,150 mg%
 IgA: 360 mg%
 IgM: 200 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar
 B: Antisero humano total (conejo)
 C: Antitransferrina y anti IgG (conejo)
 D: Anti IgM e IgA (conejo)

CASO Nº 4: R.S., fem., 58 años. Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: Dolores reumáticos desde los 25 años aproximadamente.-

Evolución: Actualmente artritis generalizada, especialmente en piernas y manos con deformaciones.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm ³ : 4.880.000	Leucocitos x mm ³ : 6.400
Volumen globular: 44%	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 14,2 g	Neutrófilos: 45
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 3
V.C.M.: 91,6 µ ³	Basófilos : 1
Hb.C.M.: 29,588	Linfocitos : 48
C.Hb.C.M.: 32,2 %	Monocitos : 3
	Plaquetas x mm ³ : 566.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,65
I. colorimétrico: 1,05
I. de saturación: 0,97

Reticulocitos: 0,3%

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 75 µ %

Reacción de Waller-Rose: negativa

Reacción de Coombs directa: negativa

Antiestreptolisina "O": 250 U. Todd

Eritrosedimentación: 28 mm

Proteínas totales: 8,1 g%

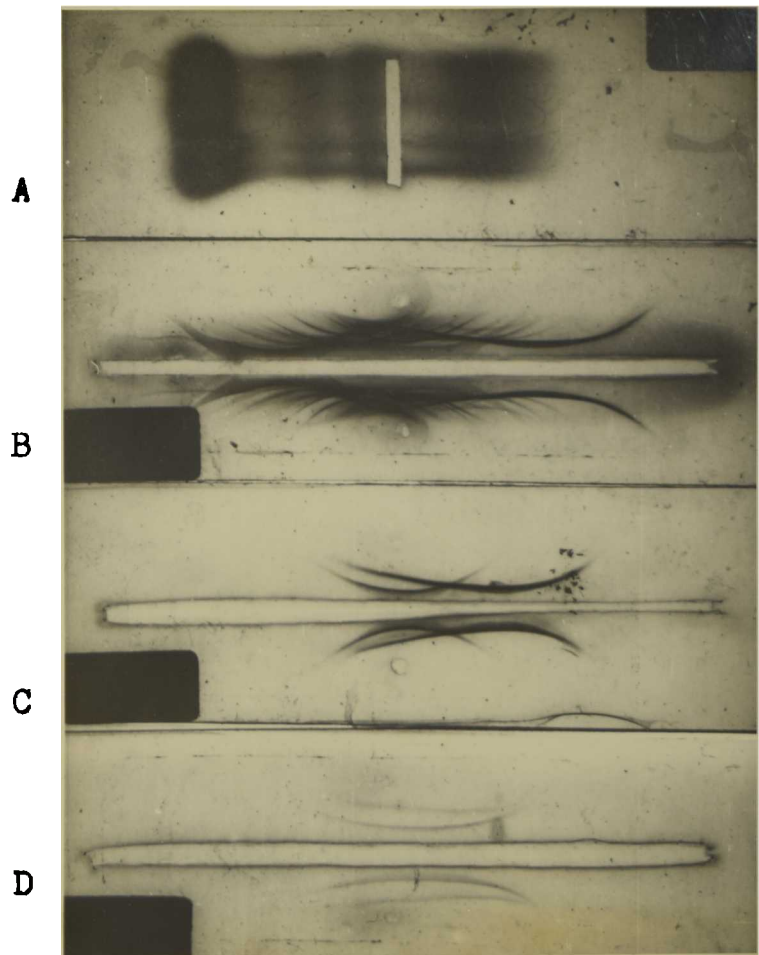
Reacción de de la Huerga-Popper: 1,57 g% µ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 57,72%
Alfa-1 : 15,01%
Alfa-2 : 15,01%
Beta : 15,01%
Gamma : 12,26%

Imunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 200 mg%
IgG: 1.170 mg%
IgA: 840 mg%
IgM: 190 mg%



A: Electroforesis sobre gel de agar
B: Antisero humano total (conejo)
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo)
D: Anti IgM e IgA (conejo)

CASO Nº 5: B.L., fem., 28 años. Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: Dolores reumáticos con hinchazón en manos y rodillas a los 12 años de edad.-

Evolución: Dolores articulares generalizados, con hinchazón en miembros inferiores. Se efectuó biopsia de nódulo subcutáneo.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.290.000

Leucocitos x mm³: 7.400

Volumen globular: 39%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 12,9 g

Neutrófilos: 71

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 1

V.C.M.: 92,8 µ³

Basófilos : 1

Hb.C.M.: 30,788

Linfocitos : 24

C.Hb.C.M.: 33%

Monocitos : 3

Plaquetas x mm³: 240.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1

I. colorimétrico: 1

I. de saturación: 1

Reticulocitos: 1%

Reacción de Waller-Rose: negativa

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 97 µ %

Antiestreptolisina "O": 250 U. Todd

Eritrosedimentación: 15 mm

Proteínas totales: 8,3 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,09 g% µ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 47,56%

Alfa-1

Alfa-2 : 13,37%

Beta : 25,71%

Gama : 13,37%

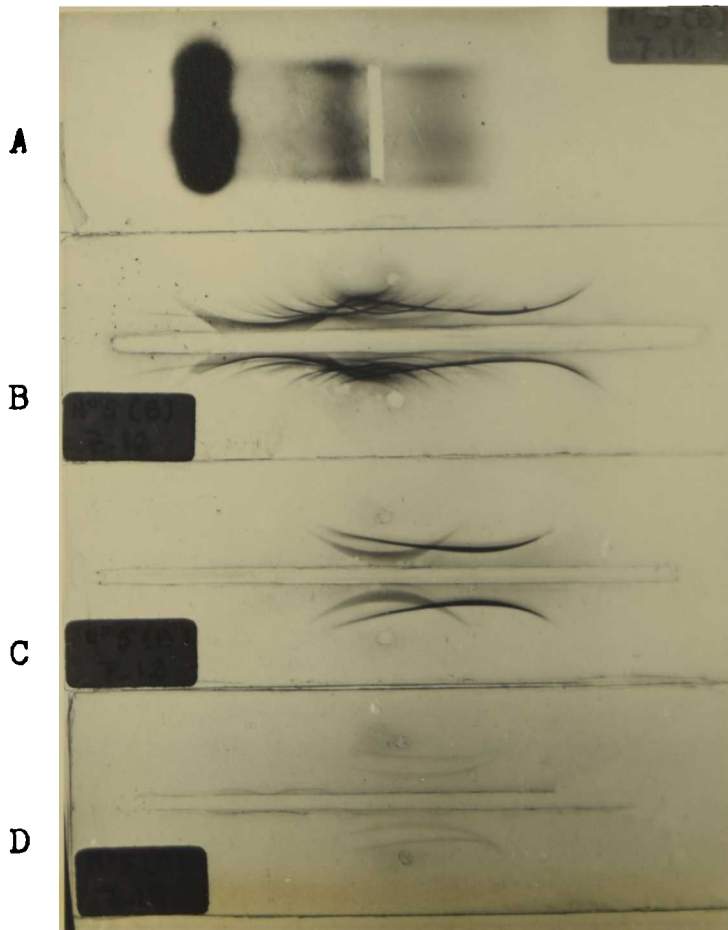
Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 303 mg%

IgG: 2.050 mg%

IgA: 140 mg%

IgM: 140 mg%



A: Electroforesis sobre gel de agar

B: Antisero humano total (conejo)

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo)

D: Anti IgM e IgA (conejo)

CASO Nº 6: V.E., fem., 10 años. Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: Rigidez matinal y movimiento doloroso de ambas piernas desde un mes atrás. Se interna para observación y estudio.-

Evolución: Hinchazón de rodillas y caderas con alteraciones radiológicas típicas. Por biopsia de sinovia se confirma el diagnóstico.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm ³ : 3.590.000	Leucocitos x mm ³ : 5.800
Volumen globular: 32%	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 10,1 g	Neutrófilos: 58
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 5
V.C.M.: 91 µ ³	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 28 88	Linfocitos : 30
C.Hb.C.M.: 31,5%	Monocitos : 7
	Plaquetas x mm ³ : 200.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,05
I. colorimétrico: 1
I. de saturación: 0,95

Reticulocitos: 0,8%

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 52 8 %

Reacción de Waller-Rose: negativa

Reacción de Coombs directa: negativa

Antiestreptolisina "O": 250 U. Todd

Eritrosedimentación: 67 mm

Proteínas totales: 7,7 g%

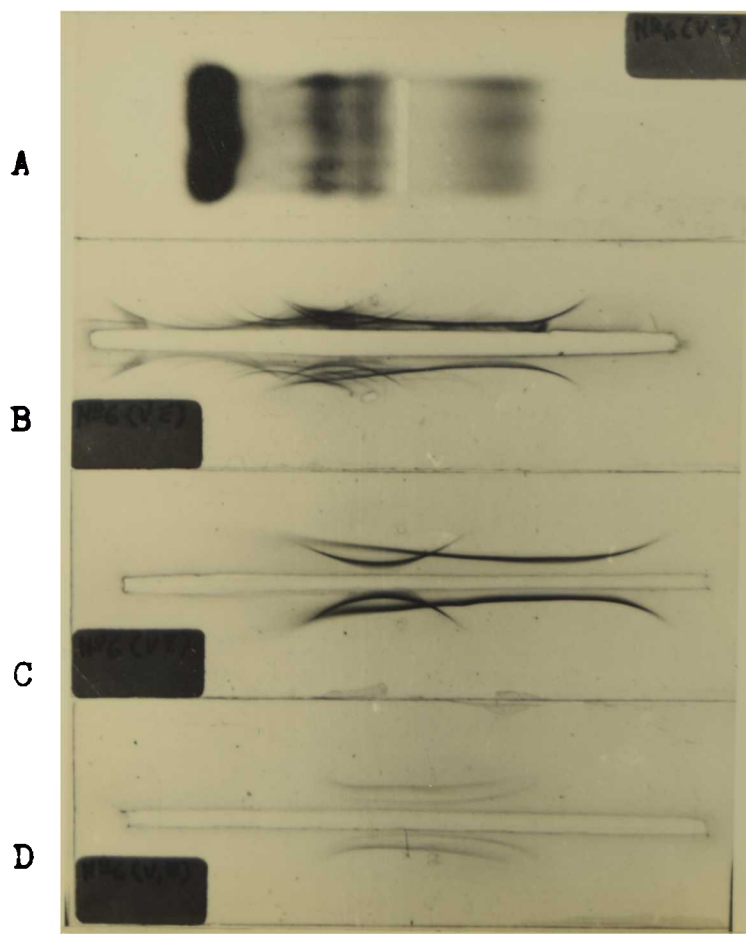
Reacción de de la Huerga-Popper: 1,48 g% 8-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 46,67%
Alfa-1 : 25,92%
Alfa-2 : 15,19%
Beta : 12,22%
Gamma : 12,22%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 216 mg%
IgG: 2.550 mg%
IgA: 172 mg%
IgM: 130 mg%



A: Electroforesis sobre gel de agar.
B: Antisero humano total (conejo).
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).
D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 7: A.M., fem., 43 años. Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: Hace 5 años con dolores articulares en pies y manos, luego generalizándose a todo el cuerpo con fiebre.-

Evolución: Mejoría luego de 2 años, tratada por anemia. Actualmente internada, con manos en ráfaga y movimiento limitado.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm ³ : 3.870.000	Leucocitos x mm ³ : 12.800
Volumen globular: 35%	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 11,3 g	Neutrófilos: 80
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 1
V.C.M.: 92 µ ³	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 29,2 %	Linfocitos : 15
C.Hb.C.M.: 32,2	Monocitos : 4
	Plaquetas x mm ³ : 340.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,07
I. colorimétrico: 1,04
I. de saturación: 0,97

Reticulocitos: 0,5%

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 170 µg %

Reacción de Rose-Ragan: Posit.(1/64)

Reacción de Coombs directa: negativa

Antiestreptolisina "O": 125 U. Todd

Eritrosedimentación: 23 mm

Proteínas totales: 6,3 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,62 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 48 %
Alfa-1 : 4,8%
Alfa-2 : 13,4%
Beta : 10,1%
Gamma : 23,8%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 170 mg%
IgG: 1.150 mg%
IgA: 600 mg%
IgM: 50 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar.

B: Antisuero humano total (conejo).

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 8: M.A., fem., 18 años. Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: A los 14 años comienza con hinchazón y enrojecimiento de manos y rodillas. Se confirma el diagnóstico por biopsia sinovial.-

Evolución: Actualmente artritis generalizada, con rigidez y dolor en extremidades que motiva una corticoterapia continuada.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.980.000

Leucocitos x mm³: 6.400

Volumen globular: 42%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 13,2 g

Neutrófilos: 53

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 1

Basófilos : 0

Linfocitos : 44

Monocitos : 2

V.C.M.: 85 µ³

Hb.C.M.: 26,9 %

C. Hb.C.M.: 30%

Plaquetas x mm³: 394.000

Indices hematimétricos:

I. volumétricos: 0,98

I. colorimétrico: 0,96

I. de saturación: 0,99

Reticulocitos: 0,9%

Reacción de Waller-Rose: negativa

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 85 %

Antiestreptolisina "O": 250 U. Todd

Eritrosedimentación: 28 mm

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,05 g% γ-glob.

Muestra perdida

CASO Nº 9: C.O., fem., 35 años. Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: Episodio agudo hace 5 años. Hinchazón y dolor en extremidades inferiores y manos.-

Evolución: Episodios similares se repiten periódicamente. En la actualidad hay rigidez y deformación con alteración radiológica.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.670.000

Leucocitos x mm³: 8.900

Volumen globular: 40,5%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 12,7 g

Neutrófilos: 72

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 0

V.C.M.: 88 µ³

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 27,6 %

Linfocitos : 22

C.Hb.C.M.: 31,3%

Monocitos : 5

Células plasmáticas : 1

Indices hematimétricos:

Plaquetas x mm³: 412.000

I. volumétrico: 1,02

I. colorimétrico: 0,98

I. de saturación: 0,94

Reticulocitos: 0,4%

Reacción de Rose-Ragan: Posit. (1/80)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 85 %

Antiestreptolisina "O": 166 U. Todd

Eritrosedimentación: 60 mm

Proteínas totales: 7,4 g%

Reacción de de Huerga-Popper: 1,57 g% δ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 61,6%

Alfa-1 : 14,6%

Alfa-2 : 12,8%

Beta : 11,8%

Gamma : 11,8%

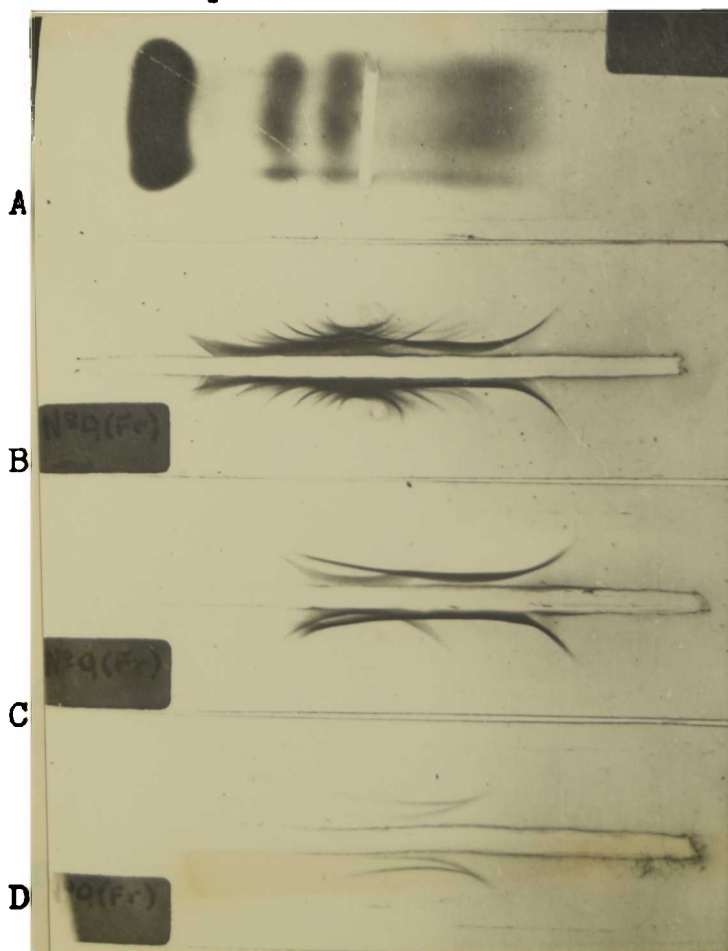
Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 265 mg%

IgG: 2.550 mg%

IgA: 720 mg%

IgM: 155 mg%



A: Electroforesis sobre gel de agar
B: Antisuero humano total (conejo)
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo)
D: Anti IgM e IgA (conejo)

CASO Nº 10: D.G., fem., 19 años. Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: En la primera infancia, con movimiento doloroso e hinchazón de miembros inferiores.-

Evolución: Generalización de los síntomas. En la actualidad prosigue con tratamiento.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.820.000

Volumen globular: 37%

Hemoglobina x 100 ml: 10,9 g

Valores corpusculares:

V.C.M.: 77 µ³

Hb.C.M.: 22,7 %

C.Hb.C.M.: 29,4%

Leucocitos x mm³: 6.900

Fórmula leucocitaria %

Neutrófilos: 61

Eosinófilos: 1

Basófilos : 1

Linfocitos : 31

Monocitos : 6

Plaquetas x mm³: 260.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 0,89

I. colorimétrico: 0,81

I. de saturación: 0,89

Reticulocitos: 1,2%

Siderocitos: aumentados

Hierro sérico: 170 %

Reacción de Waller-Rose: positiva (1/3)

Reacción de Coombs directa: positiva

Antiestreptolisina "O": 166 U. Todd

Eritrosedimentación: 13 mm

Proteínas totales: 11 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,99 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 54,5%

Alfa-1 : 11,0%

Alfa-2 : 12,5%

Beta : 22,0%

Gama : 22,0%

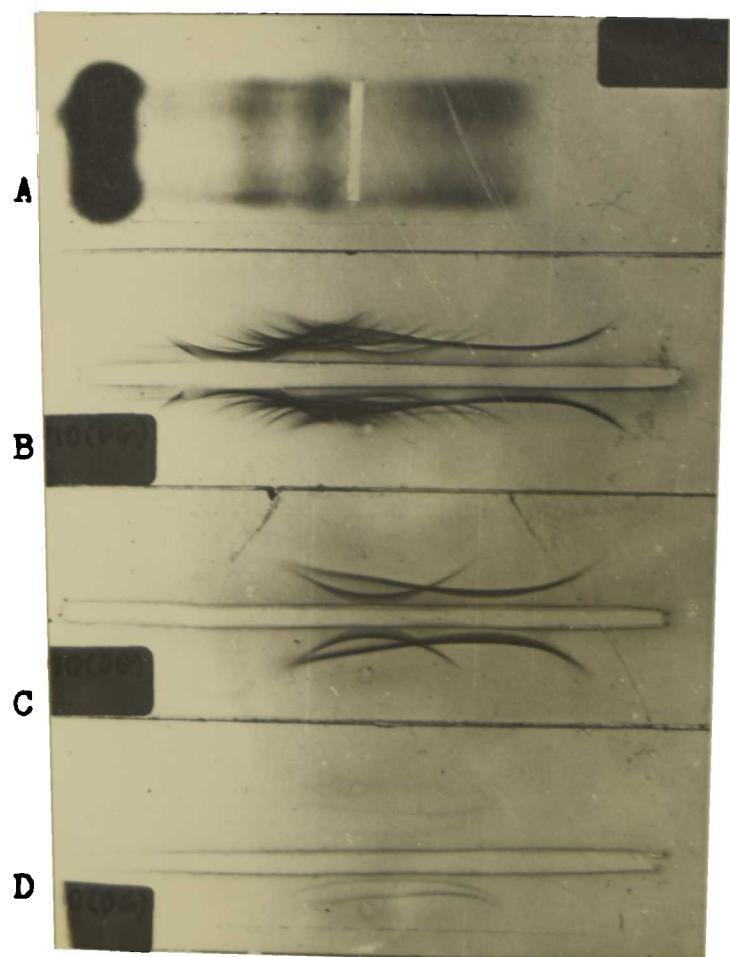
Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 372 mg%

IgG: 2.510 mg%

IgA: 360 mg%

IgM: 180 mg%



A: Electroforesis sobre gel de agar

B: Antisuero humano total (conejo)

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo)

D: Anti IgM e IgA (conejo)

CASO Nº 11: V.G., fem., 43 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Rigidez matinal con dolores articulares erráticos desde aproximadamente seis años atrás.-

Evolución: Los síntomas se generalizan, con movimiento doloroso e hinchazón ocasional de manos, rodillas y caderas.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm ³ : 4.820.000	Leucocitos x mm ³ : 6.350
Volumen globular: 42%	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 13,7 g	Neutrófilos: 57
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 0
V.C.M.: 87,5 µ ³	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 28,5 %	Linfocitos : 38
C. Hb.C.M.: 32,6%	Monocitos : 5
	Plaquetas x mm ³ : 350.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,01
I. colorimétrico: 1,02
I. de saturación: 0,98

Reticulocitos: 0,5%

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 330 %

Reacción de Waller-Rose: posit. (1/32)

Reacción de Coombs directa: negativa

Antiestreptolisina "O": 50 U. Todd

Eritrosedimentación: 5 mm

Proteínas totales: 8,1 g%

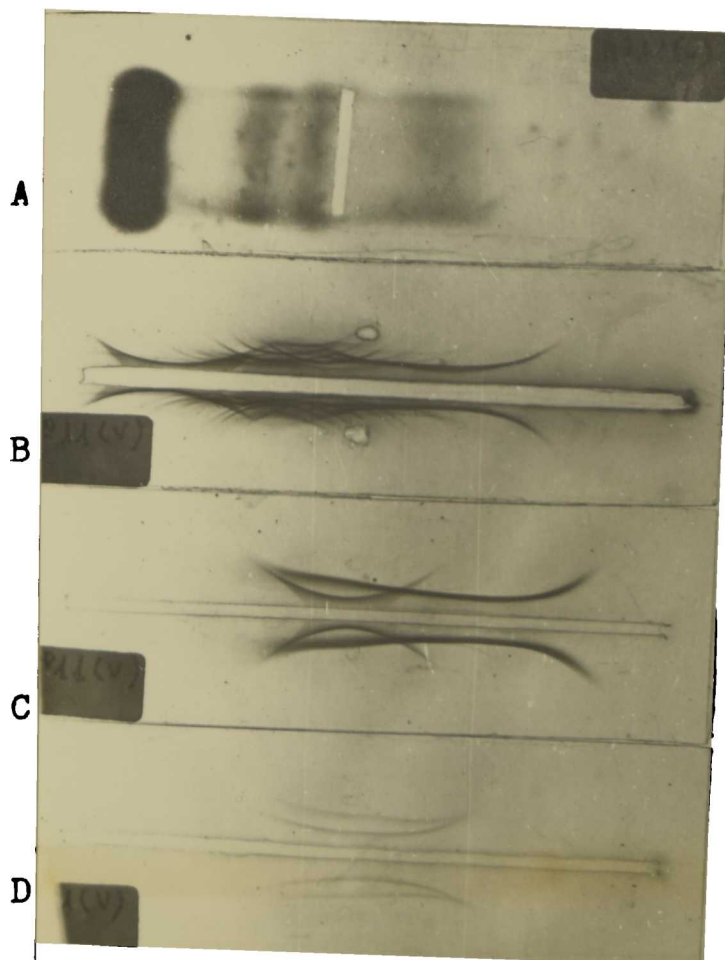
Reacción de de la Huerga-Popper: 0,85 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 71,01%
Alfa-1 : 9,03%
Alfa-2 : 10,92%
Beta : 9,03%
Gamma : 9,03%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 265 mg%
IgG: 1.150 mg%
IgA: 132 mg%
IgM: 155 mg%



A: Electroforesis sobre gel de agar
B: Antisuero humano total (conejo)
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo)
D: Anti IgM e IgA (conejo)

CASO Nº 12: A.D., masc., 52 años. Carcinoma.-Comienzo: Anemia persistente.-Evolución: Sombra radiológica en pulmón. Se diagnostica carcinoma metastásico de cerebro.-Datos de laboratorioHematíes x mm³: 3.920.000Leucocitos x mm³: 13.500

Volumen globular: 37%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 11 g

Neutrófilos: 62

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 0

V.C.M.: 94,8 µ³

Basófilos : 12

Hb.C.M.: 28,2 %

Linfocitos : 25

C.Hb.C.M.: 29,7%

Monocitos : 1

Plaquetas x mm³: 560.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,10

I. colorimétrico: 1

I. de saturación: 0,81

Reticulocitos: 0,3%

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 117 %

Antiestreptolisina "O": 500 U. Todd

Eritrosedimentación: 125 mm

Proteínas totales: 6,9 g%

Reacción de la Huerga-Popper: 1,32 g% -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 44,4%

Alfa-1 : 5,3%

Alfa-2 : 17 %

Beta : 11,1%

Gamma : 22,1%

Imunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 163 mg%

IgG: 1.600 mg%

IgA: 500 mg%

IgM: 230 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar.

B: Antisero humano total (conejo).

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 13: M.M., fem., 30 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Rigidez y dolores articulares desde hace 10 años.-

Evolución: Los síntomas se generalizan con períodos de remisión parcial. Hinchazón en rodillas y tobillos. Diagnóstico por biopsia

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.220.000

Leucocitos x mm³: 8.000

Volumen globular: 37%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 11,8 g

Neutrófilos: 53

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 4

V.C.M.: 88 µ³

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 28 µ³

Linfocitos : 40

C.Hb.C.M.: 31,8%

Monocitos : 3

Plaquetas x mm³: 300.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,02

I. colorimétrico: 1

I. de saturación: 0,96

Reticulocitos: 0,7%

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 95 µg %

Antiestreptolisina "O": 166 U. Todd

Eritrosedimentación: 17 mm

Proteínas totales: 7,7 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 0,93 g% µ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 53%

Alfa-1 : 5%

Alfa-2 : 11,6%

Beta : 20%

Gamma : 11,1%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 265 mg%

IgG: 840 mg%

IgA: 156 mg%

IgM: 500 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar

B: Antisero humano total (conejo)

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo)

D: Anti IgM e IgA (conejo)

CASO Nº 14: B.L., fem., 28 años. Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: Corresponde a paciente del Caso Nº 5.-

Evolución: Muestra obtenida seis meses después de muestra 5.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 3.550.000
 Volumen globular: 32%
 Hemoglobina x 100 ml: 9,5 g
 Valores corpusculares:
 V.C.M.: 91,4 µ³
 Hb.C.M.: 27,1 %
 C.Hb.C.M.: 29,1

Leucocitos x mm³: 8.050

Fórmula leucocitaria %

Neutrófilos: 77
 Eosinófilos: 3
 Basófilos : 2
 Linfocitos : 16
 Monocitos : 2

Plaquetas x mm³: 245.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,06
 I. colorimétrico: 0,96
 I. de saturación: 0,87

Reticulocitos: 0,5%

Siderocitos: aumentados

Hierro sérico: 100 %

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Reacción de Coombs directa: positiva

Antiestreptolisina "O": 100 U. Todd

Eritrosedimentación: 17 mm

Proteínas totales: 10,1 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,49 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 61,5%
 Alfa-1 : 3,2%
 Alfa-2 : 9,6%
 Beta : 14,2%
 Gamma : 11,5%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

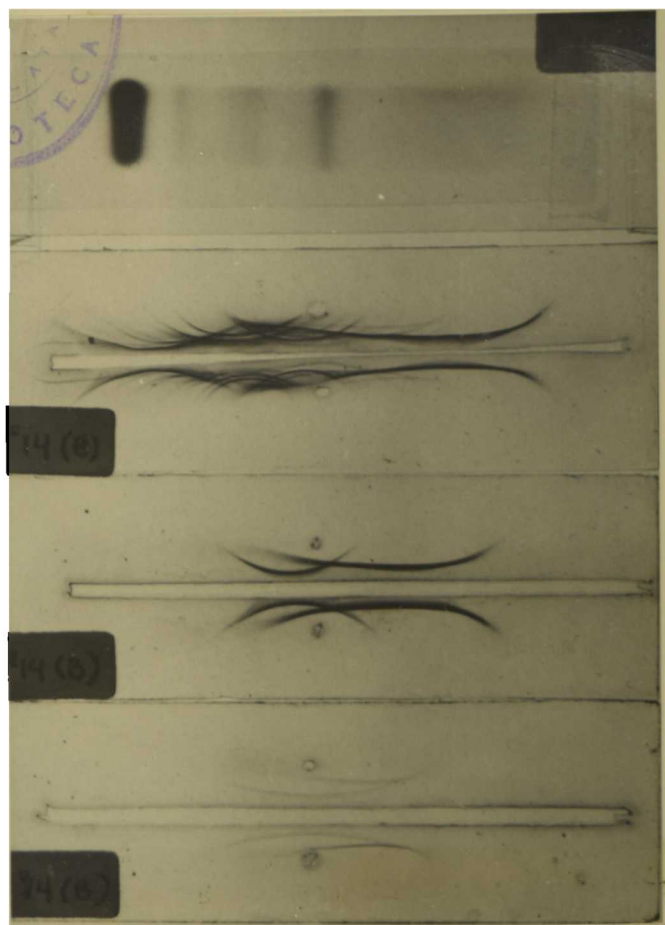
Transferrina: 330 mg%
 IgG: 1.200 mg%
 IgA: 172 mg%
 IgM: 250 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar.

B: Antisero humano total (conejo).

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 15: R.H., fem., 34 años .Artritis reumatoidea definida

Comienzo: Episodio agudo hace seis meses, con hinchazón en las manos.-

Evolución: Luego de una remisión temporaria, compromiso de manos, brazos y rodilla derecha. Movimiento doloroso y rigidez.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.520.000

Leucocitos x mm³: 5.600

Volumen globular: 41%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 11,3 g

Neutrófilos: 51

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 3

V.C.M.: 91,1 µ³

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 27,5 µ³

Linfocitos : 35

C.Hb.C.M.: 30,2%

Monocitos : 9

Células plasmáticas : 2

Índices hematimétricos:

Plaquetas x mm³: 306.000

I. volumétrico: 1,06

I. colorimétrico: 0,98

I. de saturación: 0,91

Reticulocitos: 0,4%

Reacción de Rose-Ragan: Posit. (1/32)

Siderocitos: normales

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 52 µg%

Antiestreptolisina "O": 333 U. Todd

Eritrosedimentación: 59 mm

Proteínas totales: 8,8 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 3 g% δ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 56%

Alfa-1 : 3%

Alfa-2 : 9%

Beta : 10%

Gamma : 27%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 372 mg%

IgG: 2.510 mg%

IgA: 300 mg%

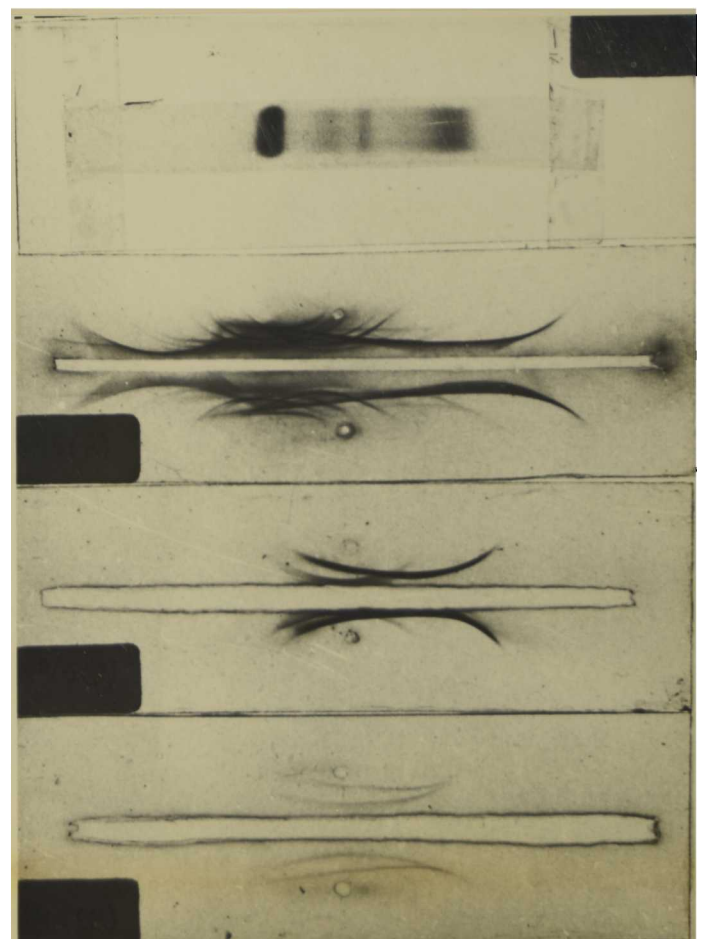
IgM: 400 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar
 B: Antisero humano total (conejo)
 C: Antitransferrina y anti IgG (conejo)
 D: Anti IgM e IgA (conejo)

CASO Nº 16: A.A., fem., 32 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Dolores en tobillos y rodillas desde hace aproximadamente diez años.-

Evolución: Rigidez matinal. Radiología típica. Tumefacción en manos y tobillos.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.600.000

Leucocitos x mm³: 6.100

Volumen globular: 41%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 13 g

Neutrófilos: 66

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 2

V.C.M.: 89,1 µ³

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 28,2 %

Linfocitos : 27

C.Hb.C.M.: 31,7

Monocitos : 5

Plaquetas x mm³: 300.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,03

I. colorimétrico: 1

I. de saturación: 0,95

Reticulocitos: 0,3%

Reacción de Rose-Ragan: posit.(1/32)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 168 %

Antiestreptolisina "O": 333 U. Todd

Eritrosedimentación: 5 mm

Proteínas totales: 9,6 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,27 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 56%

Alfa-1 : 3%

Alfa-2 : 14%

Beta : 10%

Gamma : 17%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 265 mg%

IgG: 1.200 mg%

IgA: 360 mg%

IgM: 280 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar.

B: Antisuero humano total (conejo).

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 17: M.N., fem., 52 años. Mieloma.-

Comienzo: Anemia refractaria.-

Evolución: Por punción medular, pruebas de laboratorio y radiología se diagnostica mieloma a IgG.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 3.700.000

Leucocitos x mm³: 7.750

Volumen globular: 35%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 10 g

Neutrófilos: 64

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 4

V.C.M.: 94,5 µ³

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 2788

Linfocitos : 28

C.Hb.C.M.: 28%

Monocitos : 4

Plaquetas x mm³: 376.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,09

I. colorimétrico: 0,96

I. de saturación: 0,84

Reticulocitos: 1,3%

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 190 µg%

Antiestreptolisina "O": 1.250 U.Todd

Eritrosedimentación: 20 mm

Proteínas totales: 8,1 g%

Reacción de la Huerga-Popper: 1,90 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 46,5%

Alfa-1 : 3,5%

Alfa-2 : 8 %

Beta : 11 %

Gamma : 6 % Post.γ : 25%

Inmunoelectroforesis: doble línea de IgG

Transferrina: 372 mg%

IgG: 1.150 mg%

IgA: 176 mg%

IgM: 130 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar.

B: Antisero humano total (conejo).

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 18: M.B., fem., 35 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Dolores articulares erráticos con tumefacción en manos y rigidez matinal desde hace años.-

Evolución: Compromiso de extremidades inferiores, con hinchazón de rodillas.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.800.000

Leucocitos x mm³: 5.800

Volumen globular: 43%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 13,1 g

Neutrófilos: 63

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 1

V.C.M.: 89,5 μ 3

Basófilos : 1

Hb.C.M.: 27,2 $\delta\delta$

Linfocitos : 31

C.Hb.C.M.: 30,4%

Monocitos : 4

Plaquetas x mm³: 301.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,04

I. colorimétrico: 0,93

I. de saturación: 0,92

Reticulocitos: 0,3%

Reacción de Rose-Ragan: posit.(1/60)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 162 δ %

Antiestreptolisina "O": 100 U. Todd

Eritrosedimentación: 65 mm

Proteínas totales: 7 g%

A

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,60 g% δ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 48,2%

B

Alfa-1 : 6,3%

Alfa-2 : 13,4%

Beta : 10,6%

Gamma : 21,2%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

C

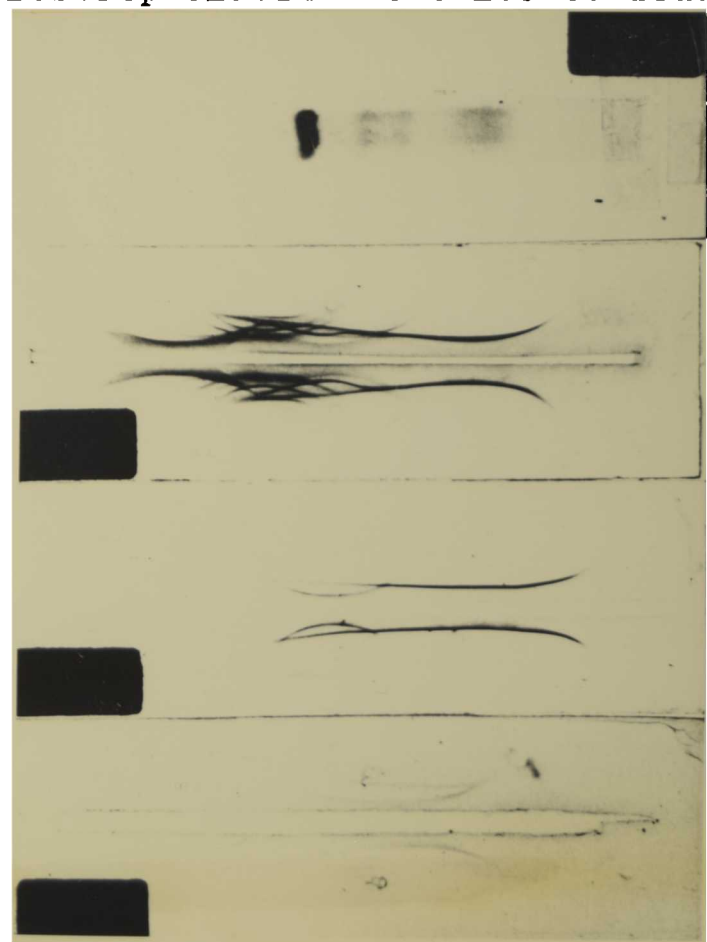
Transferrina: 303 mg%

IgG: 1.200 mg%

IgA: 860 mg%

IgM: 150 mg%

D



A: Electroforesis sobre gel de agar.
 B: Antisero humano total (conejo).
 C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).
 D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 19: M.R., masc., 44 años. Hemocromatosis**Comienzo:** Anemia severa hace 5 años.-**Evolución:** Anemia siderorresistente. La punción hepática revela la hemocromatosis, confirmada por pruebas de laboratorio.-**Datos de laboratorio**Hematíes x mm³: 2.100.000Leucocitos x mm³: 4.900

Volumen globular: 25%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 5,5 g

Neutrófilos: 75

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 2

V.C.M.: 119 µ³

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 26,188

Linfocitos : 20

C.Hb.C.M.: 22%

Monocitos : 3

Eritroblastos: 2 en 100

Plaquetas x mm³: 244.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,38

I. colorimétrico: 0,93

I. de saturación: 0,66

Reticulocitos: 19%

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Siderocitos: aumentados

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 314 µg%

Antiestreptolisina "O": 333 U. Todd

Eritrosedimentación: 6 mm

Proteínas totales: 6,9 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,4 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 71,2%

Alfa-1 : 4,7%

Alfa-2 : 2,6%

Beta : 6,2%

Gamma : 15,1%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 460 mg%

IgG: 1.150 mg%

IgA: 172 mg%

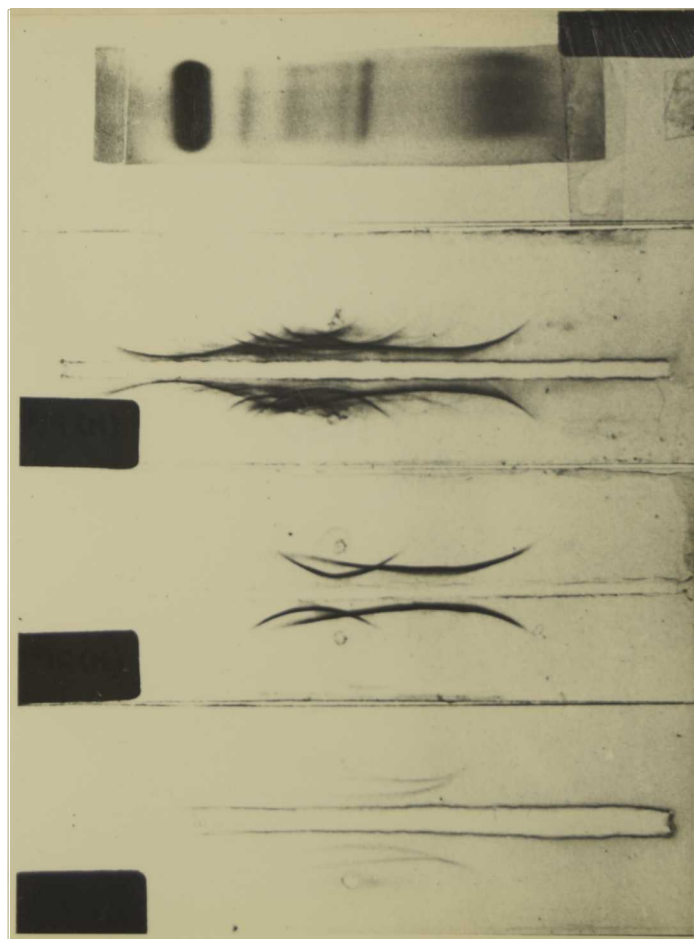
IgM: 350 mg%

A

B

C

D



- A: Electroforesis sobre gel de agar
 B: Antisuero humano total (conejo)
 C: Antitransferrina y anti IgG (conejo)
 D: Anti IgM e IgA (conejo)

CASO Nº 20: E.D., fem., 60 años. Artritis reumatoidea.-

Comienzo: Padeció fiebre reumática en su infancia. Hace 5 años, dolores articulares en miembros inferiores.-

Evolución: Dolores erráticos generalizados, rigidez matinal, hinchazón de rodillas y pies con temperatura en la zona.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.730.000

Volumen globular: 43%

Hemoglobina x 100 ml: 14 g

Valores corpusculares:

V.C.M.: 91,4 µ³

Hb.C.M.: 29,7 %

C.Hb.C.M.: 32,5%

Leucocitos x mm³: 6.300

Fórmula leucocitaria %

Neutrófilos: 49

Eosinófilos: 3

Basófilos : 0

Linfocitos : 41

Monocitos : 7

Plaquetas x mm³: 700.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,06

I. colorimétrico: 1,06

I. de saturación: 0,98

Reticulocitos: 0,2%

Siderocitos: normales

Hierro sérico: 95 %

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Reacción de Coombs directa: negativa

Antiestreptolisina "O": 650 U.Todd

Eritrosedimentación: 17 mm

Proteínas totales: 7,3 g%

Reacción de la Huerga-Popper: 1,83 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 66,8%

Alfa-1 : 3,3%

Alfa-2 : 10,5%

Beta : 5,7%

Gamma : 13,9%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 140 mg%

IgG: 1.150 mg%

IgA: 360 mg%

IgM: 130 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar
B: Antisero humano total (conejo)
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo)
D: Anti IgM e IgA (conejo)

CASO Nº 21: A.C., fem., 49 años. Mieloma.-

Comienzo: Anemia refractaria desde hace 6 años.-

Evolución: Mediante pruebas de laboratorio, examen radiológico y punción medular se diagnostica mieloma a IgA.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.430.000

Leucocitos x mm³: 5.500

Volumen globular: 41%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 10,3 g

Neutrófilos: 61

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 0

V.C.M.: 93 µ³

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 25,1 %

Linfocitos : 38

C.Hb.C.M.: 25%

Monocitos : 1

Plaquetas x mm³: 250.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,08

I. colorimétrico: 0,89

I. de saturación: 0,75

Reticulocitos: 0,3%

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 162 µg

Antiestreptolisina "O": 50 U. Todd

Eritrosedimentación: 92 mm

Proteínas totales: 8,3 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 3,66 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 70,9%

Alfa-1: : 4,5%

Alfa-2 : 4,2%

Beta : 5,6%

Gamma : 14,5%

Inmunoelectroforesis: línea anormal de IgA

Transferrina: 460 mg%

IgG: 675 mg%

IgA: no ppta.

IgM: 400 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar.

B: Antisuero humano total (conejo).

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 22: A.G., masc., 50 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Desde hace 8 años, con dolores erráticos generalizados.
Rigidez matinal.-

Evolución: Episodios de hinchazón en manos, dificultad de movimiento. Alteraciones radiológicas típicas.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 3.400.000

Leucocitos x mm³: 10.000

Volumen globular: 31%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 10,8 g

Neutrófilos: 60

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 1

Basófilos : 0

Linfocitos : 34

Monocitos : 5

V.C.M.: 91,1 µ³

Hb.C.M.: 31,788

C.Hb.C.M.: 34,8%

Plaquetas x mm³: 300.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,05

I. colorimétrico: 1,10

I. de saturación: 1,05

Reticulocitos: 0,4%

Reacción de Waller-Rose: posit.(1/16)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 160 µg%

Antiestreptolisina "O": 50 U. Todd

Eritrosedimentación: 120 mm

Proteínas totales: 5,5 g%

Reacción de la Huerga-Popper: 2,49 g% -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 49%

Alfa-1 : 3,9%

Alfa-2 : 20%

Beta : 8,9%

Gamma : 17,9%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 150 mg%

IgG: 840 mg%

IgA: 360 mg%

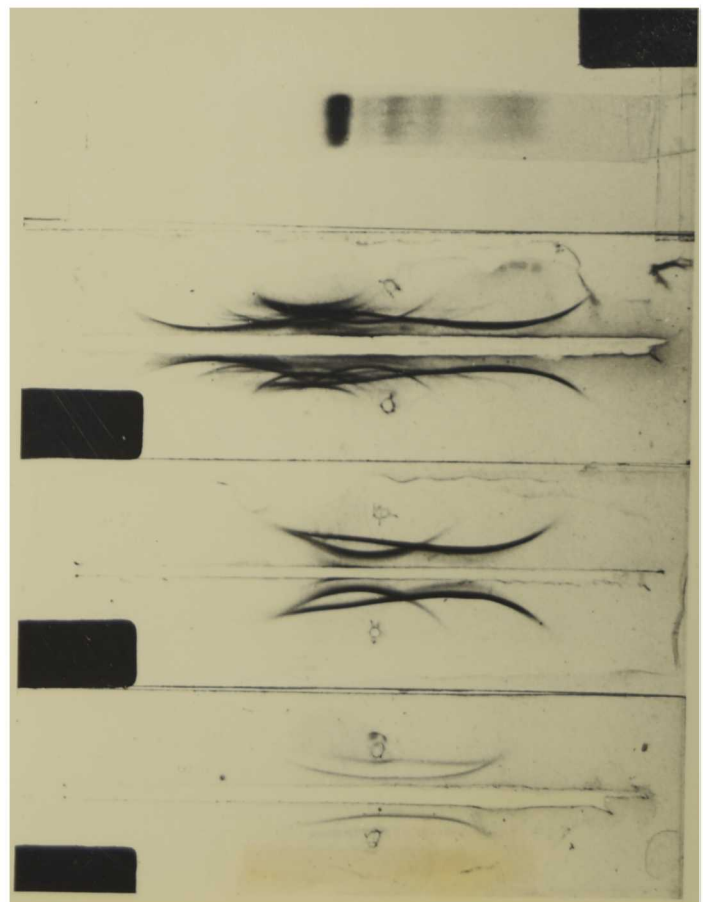
IgM: 400 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar.
B: Antisuero humano total (conejo).
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo)
D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 23: A.A., fem., 50 años. Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: Dolores reumáticos desde hace 5 años.aproximadamente.
Tumefacción y rubor en manos.-

Evolución: Aparición de nódulos subcutáneos. Actualmente artritis generalizada con impedimento funcional.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 3.100.000

Leucocitos x mm³: 6.000

Volumen globular: 27%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 9 g

Neutrófilos: 68

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 3

V.C.M.: 87 μ 3

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 29 $\times \times$

Linfocitos : 21

C.Hb.C.M.: 33,3%

Monocitos : 8

Plaquetas x mm³: 450.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,01

I, colorimétrico: 1,03

I. de saturación: 1

Reticulocitos: 0,5%

Reacción de Rose-Ragan:posit.(1/32)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 170 \times %

Antiestreptolisina "O": 250 U. Todd

Eritrosedimentación: 4 mm

Proteínas totales: 8,1 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1 g% \times -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 57,5%

Alfa-1 : 9,3%

Alfa-2 : 13,7%

Beta : 8,2%

Gamma : 10,9%

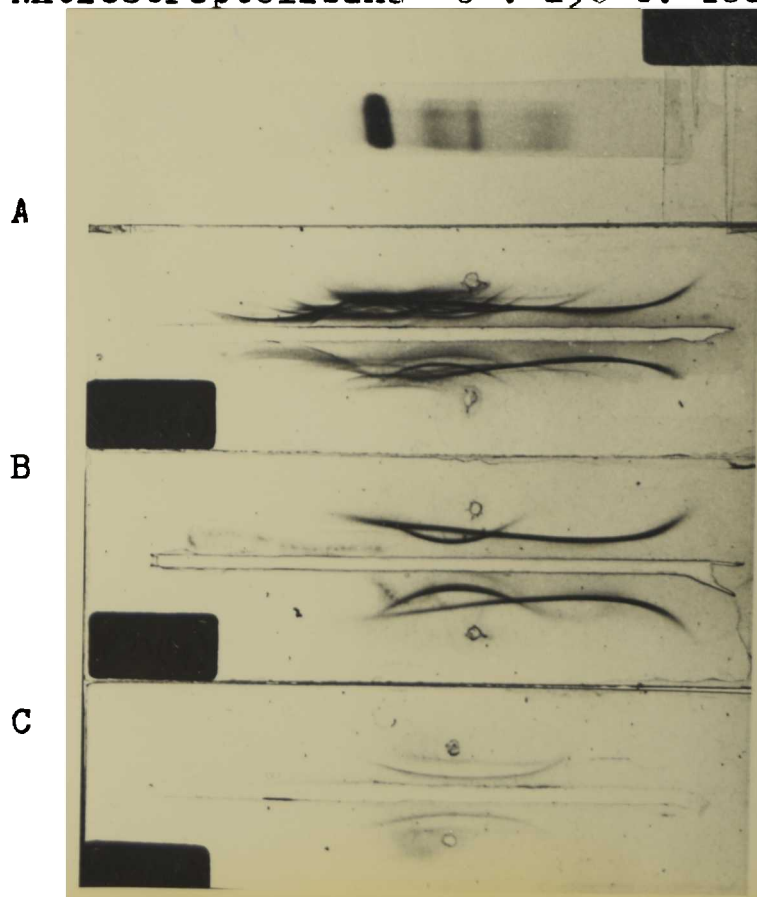
Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 150 mg%

IgG: 840 mg%

IgA: 156 mg%

IgM: 200 mg%



A:Electroforesis sobre gel de agar.

B:Antisuero humano total (conejo).

C:Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D:Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 24: M.Ch., fem., 35 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Dolor en rodillas y manos con tumefacción hace 1 año.-

Evolución: Dolores erráticos generalizados con hinchazón en miembros inferiores, Por biopsia sinovial se confirma el diagnóstico.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.100.000

Leucocitos x mm³: 5.800

Volumen globular: 41%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 13,1 g

Neutrófilos: 60

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 2

U.C.M.: 91,1 µ³

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 31,9 %

Linfocitos : 35

C.Hb.C.M.: 31,9%

Monocitos : 3

Plaquetas x mm³: 350.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1

I. colorimétrico: 1,10

I. de saturación: 0,96

Reticulocitos: 0,5%

Reacción de Rose-Ragan: positiva (1/16)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 210 µg %

Antiestreptolisina "O": 650 U. Todd

Eritrosedimentación: 4 mm

Proteínas totales: 7 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 0,80 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 51%

Alfa-1 : 14%

Alfa-2 : 16%

Beta : 10,8%

Gamma : 8,8%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 170 mg%

IgG: 840 mg%

IgA: 165 mg%

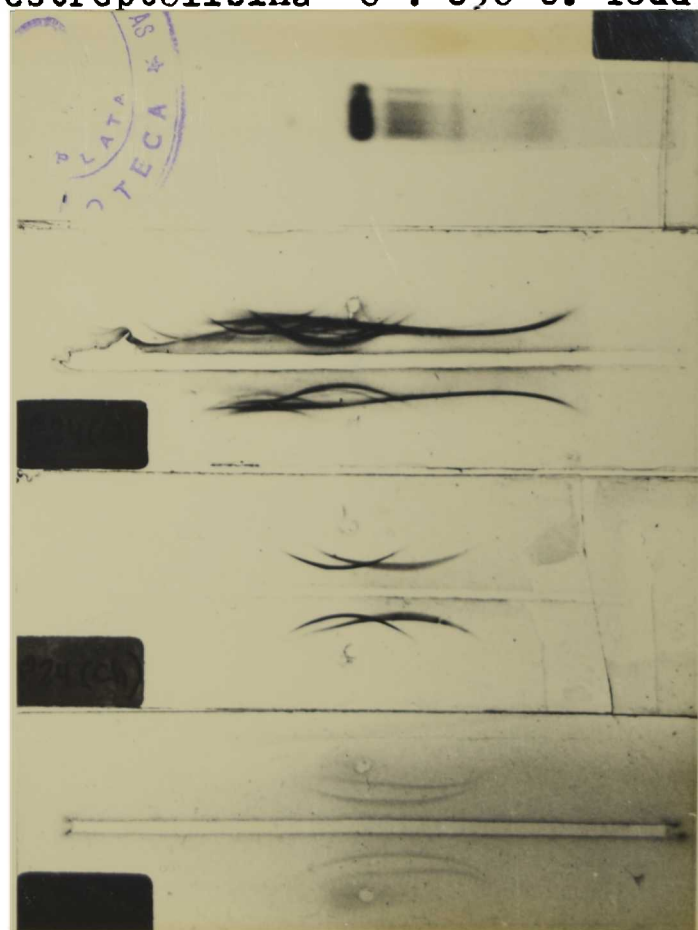
IgM: 200 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar.
 B: Antisero humano total (conejo).
 C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).
 D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 25: G.L., fem., 40 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Comenzón y tumefacción en distintas abticulaciones con rubor.-

Evolución: Dolor y ocasionalmente hinchazón en las mismas, con sensación local de fiebre. Rigidez matinal.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.520.000

Leucocitos x mm³: 6.800

Volumen globular: 40,5%

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 11,8 g

Neutrófilos: 55

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 1

Basófilos : 0

Linfocitos : 37

Monocitos : 7

V.C.M.: 90 µ³

Hb.C.M.: 26,28%

C.Hb.C.M.: 29,5%

Plaquetas x mm³: 310.000

Indices hematimétricos:

I, volumétrico: 1,04

I. colorimétrico: 0,90

I. de saturación: 0,89

Reticulocitos: 0,4%

Reacción de Rose-Ragan: positiva (1/20)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 160 µg %

Antiestreptolisina "O": 100 U. Todd

Eritrosedimentación: 20 mm

Proteínas totales: 7,3 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,15 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 58 %

Alfa-1 : 3 %

Alfa-2 : 7,5%

Beta : 13,5%

Gamma : 18 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 170 mg%

IgG: 840 mg%

IgA: 360 mg%

IgM: 200 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar.

B: Antisuero humano total (conejo).

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 26: M.M., fem., 32 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Dolores reumáticos generalizados diez años atrás.-

Evolución: Dolor en ambas rodillas, con ligera tumefacción y rubor. Actualmente rigidez matinal. Nódulos subcutáneos.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm ³ : 4.300.000	Leucocitos x mm ³ : 8.800
Volumen globular: 39%	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 11,6 g	Neutrófilos: 65
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 3
V.C.M.: 90,6 µ ³	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 26,9 %	Linfocitos : 24
C.Hb.C.M.: 29,7%	Monocitos : 8
	Plaquetas x mm ³ : 396.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,05
I. colorimétrico: 0,96
I. de saturación: 0,90

Reticulocitos: 0,6%

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 117 µg %

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Reacción de Coombs directa: negativa

Antiestreptolisina "O": 166 U. Todd

Eritrosedimentación: 7 mm

Proteínas totales: 6,5 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 0,70 g% δ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 72 %
Alfa-1 : 4,5%
Alfa-2 : 8,2%
Beta : 9,8%
Gamma : 6 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

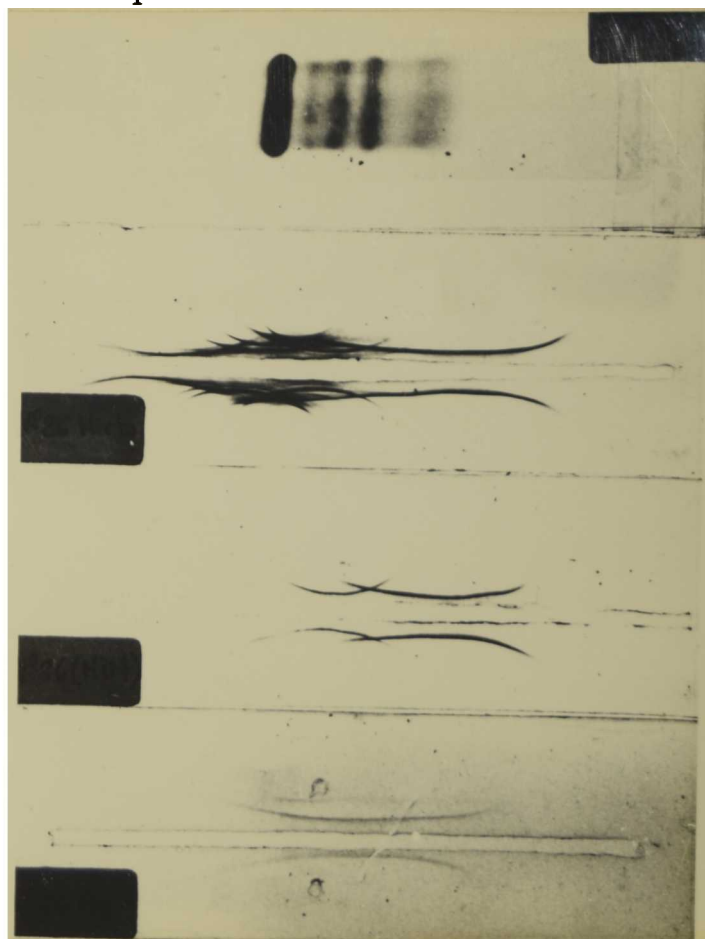
Transferrina: 220 mg%
IgG: 450 mg%
IgA: 180 mg%
IgM: 100 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar.
B: Antisueros humano total (conejo).
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).
D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 27: S.B., fem., 60 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Aproximadamente 5 años atrás, con dolor y rigidez matinal en ambos brazos.-

Evolución: Cuadro generalizado. Deformación y dolor en manos, - con radiología típica. Biopsia sinovial.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm ³ : 4.100.000	Leucocitos x mm ³ : 6.300
Volumen globular: 37%	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 12,6 g	Neutrófilos: 67
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 3
V.C.M.: 90,2 μ 3	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 30,7 $\delta\delta$	Linfocitos : 26
C.Hb.C.M.: 34%	Monocitos : 4
	Plaquetas x mm ³ : 484.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,04
I. colorimétrico: 1,08
I. de saturación: 1

Reticulocitos: 0,2%

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 120 $\delta\%$

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Reacción de Coombs directa: negativa

Antiestreptolisina "O": 100 U.Todd

Eritrosedimentación: 4 mm

Proteínas totales: 6,7 g% A

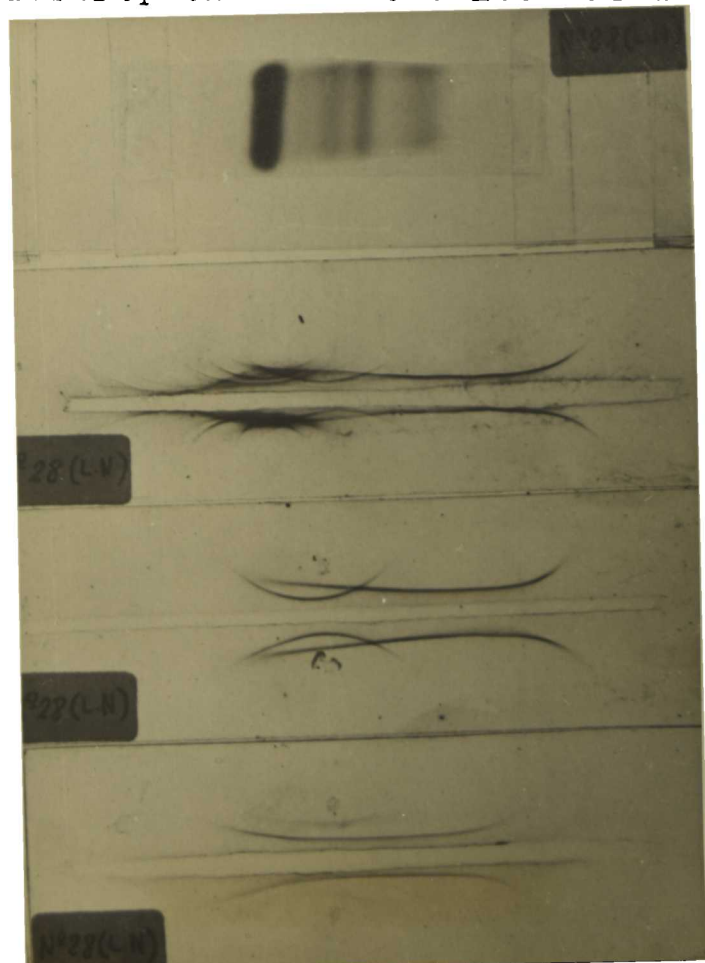
Reacción de de la Huerga-Popper: 0,85 g% δ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 62,5%	B
Alfa-1 : 4,3%	
Alfa-2 : 12,1%	
Beta : 9,6%	
Gamma : 11,8%	

Imunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas C

Transferrina: 260 mg%	
IgG: 840 mg%	
IgA: 360 mg%	
IgM: 250 mg%	D



A: Electroforesis sobre gel de agar.
B: Antisuero humano total (conejo).
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).
D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 28: L.N., fem., 50 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Fiebre reumática en su infancia. Dolor en articulaciones con remisión temporaria.-

Evolución: Tumefacción en manos, pies y tobillos. Imagen radiológica típica. Rigidez matinal.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.900.000
 Volumen globular: 41%
 Hemoglobina x 100 ml : 13,6 g
 Valores corpusculares:
 V.C.M.: 83 µ³
 Hb.C.M.: 27,7 %
 C.Hb.C.M.: 33,4%

Leucocitos x mm³: 4500.
 Fórmula leucocitaria %
 Neutrófilos: 49
 Eosinófilos: 3
 Basófilos : 0
 Linfocitos : 30
 Monocitos : 18
 Plaquetas xmm³: 520.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 0,96
 I. colorimétrico: 0,98
 I. de saturación: 1,00

Reticulocitos: 0,3%

Siderocitos: Normal

Hierro sérico: 170 µg %

Eritrosedimentación: 55mm

Proteínas totales: 6,3 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 0,85 g% µ-glob.

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 170 mg%
 IgG: 1.200 mg%
 IgA: 600 mg%
 IgM: 250 mg%

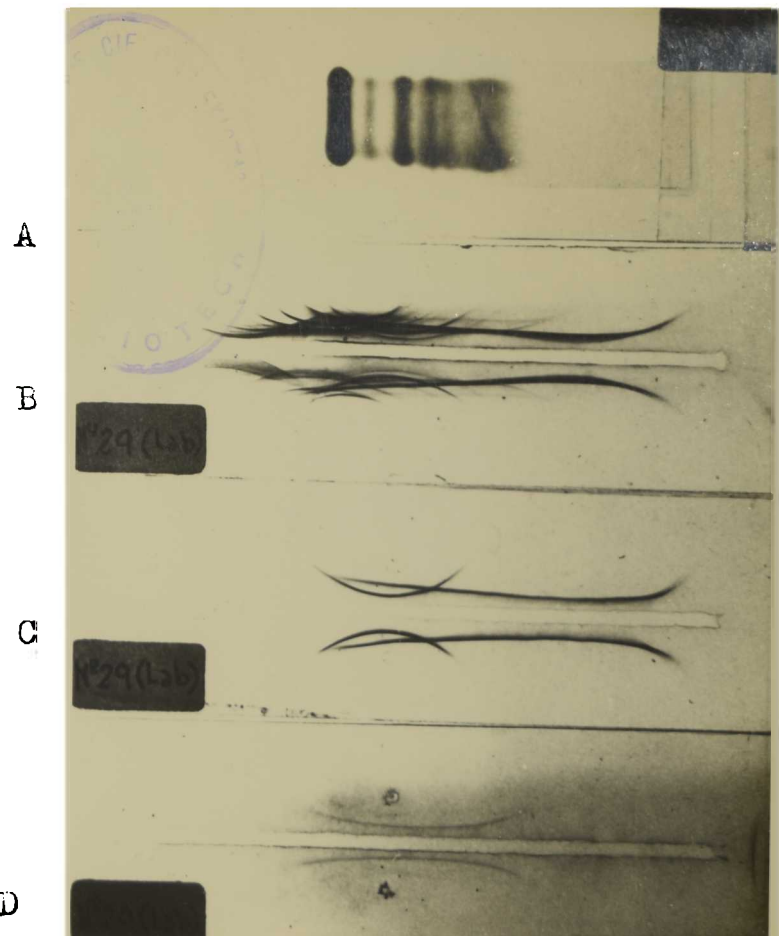
Electroforesis:

Albúmina: 63 %
 Alfa-1 : 5 %
 Alfa-2 : 9,2%
 Beta : 11,4%
 Gamma : 12,4%

Reacción de Rose-Ragan: Negativa

Reacción de Coombs directa: Negativa

Antiestreptolisina "O": 833 U. Todd



A: Electroforesis sobre gel de agar.

B: Antisuero humano total (conejo) .

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 29: L.O., masc., 52 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Dolores articulares matinales. Tumefacción en mano derecha hace un año.-

Evolución: Hinchazón esporádica de distintas articulaciones. Dolores erráticos generalizados. En tratamiento actualmente.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 5.200.000

Leucocitos x mm³: 8.400

Volumen globular: 43%

Fórmula Leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 13,6 g

Neutrófilos: 61

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 0

V.C.M.: 82 µ³

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 26,1 %

Linfocitos : 32

C.Hb.C.M.: 31,6%

Monocitos : 7

Plaquetas x mm³: 686.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 0,95

I. colorimétrico: 0,93

I. de saturación: 0,95

Reticulocitos: 0,5%

Reacción de Rose-Ragan: posit. (1/16)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 240 µg %

Antiestreptolisina "O": 833 U. Todd

Eritrosedimentación: 50 mm

Proteínas totales: 7 g%

A

Reacción de la Huerga-Popper: 1,06 g% δ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 62,3%

B

Alfa-1 : 3,8%

Alfa-2 : 6,7%

Beta : 12,5%

Gamma : 14,8%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

C

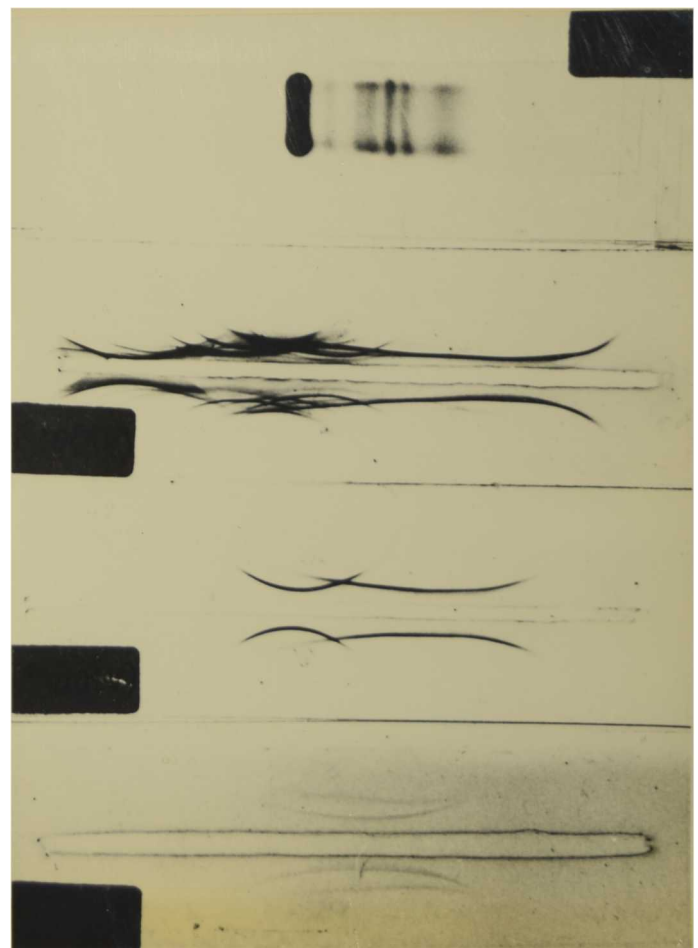
Transferrina: 900 mg%

IgG: 1.200 mg%

IgA: 600 mg%

IgM: 50 mg%

D



A: Electroforesis sobre gel de agar.
 B: Antisuero humano total (conejo).
 C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).
 D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 30: M.V., fem., 43 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Tumefacción de articulaciones en ambas manos con dolor desde hace un año.-

Evolución: Tumefacción y dolor en rodillas. Descalcificación en ambas manos.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.900.000

Leucocitos x mm³: 7.550

Volumen globular: 45%

Fórmula Leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 13,6 g

Neutrófilos: 63

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 3

V.C.M.: 91 μ 3

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 27,388

Linfocitos : 32

C.Hb.C.M.: 30,2%

Monocitos : 2

Plaquetas x mm³: 44.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,05

I. colorimétrico: 0,98

I. de saturación: 0,91

Reticulocitos: 0,7%

Reacción de Waller-Rose: negativa

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 234 δ %

Antiestreptolisina "O": 250 U.Todd

Eritrosedimentación: 5 mm

Proteínas totales: 6,3 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 0,63 g% δ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 74 %

Alfa-1 : 1,2%

Alfa-2 : 7,6%

Beta : 8 %

Gamma : 8,8%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 460 mg%

IgG: 1.150 mg%

IgA: 172 mg%

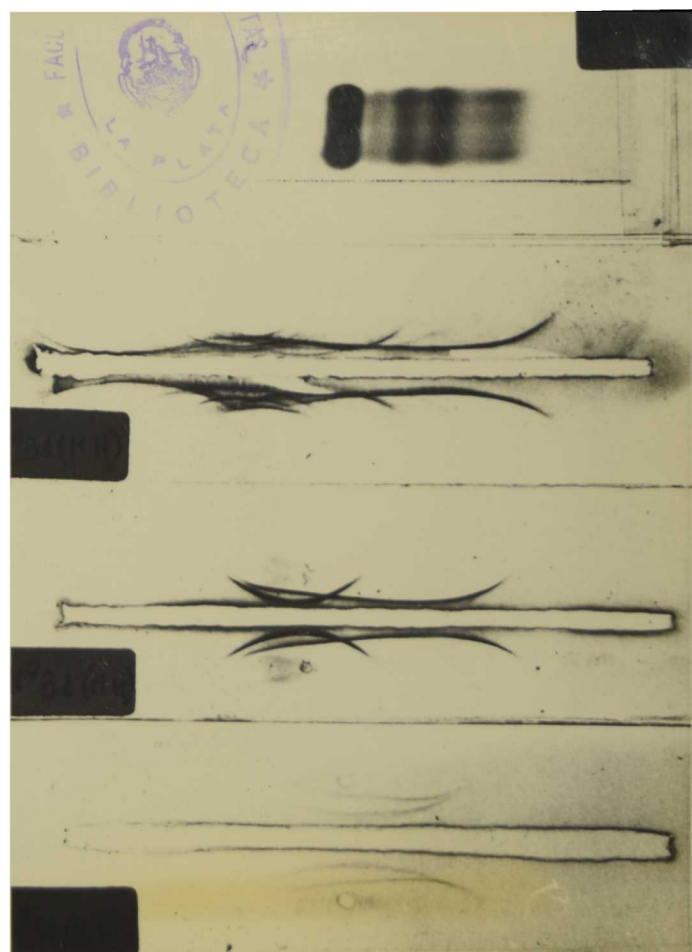
IgM: 75 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre gel de agar.

B: Antisuero humano total (conejo).

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 31: G.G., fem., 55 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Hinchazón con enrojecimiento en tobillo derecho. Luego de 1 mes igual síntoma en tobillo y rodilla izquierdas.-

Evolución: Durante trece años episodios periódicos; compromiso de distintas articulaciones y rigidez matinal actualmente.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm ³ : 3.950.000	Leucocitos x mm ³ : 6.300
Volumen globular: 38 %	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 12,6 g	Neutrófilos: 68
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 2
V.C.M.: 97,4 µ ³	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 32,3 %	Linfocitos : 28
C.Hb.C.M.: 33,1%	Monocitos : 2
	Plaquetas x mm ³ : 350.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,13
I. colorimétrico: 1,15
I. de saturación: 1,00

Reticulocitos: 0,3 %	Reacción de Rose-Ragan:posit.(1/64)
Siderocitos: normal	Reacción de Coombs directa:negativa
Hierro sérico: 50 %	Antiestreptolisina "O":250 U.Todd

Eritrosedimentación: 58 mm

Proteínas totales: 6,9 g% A

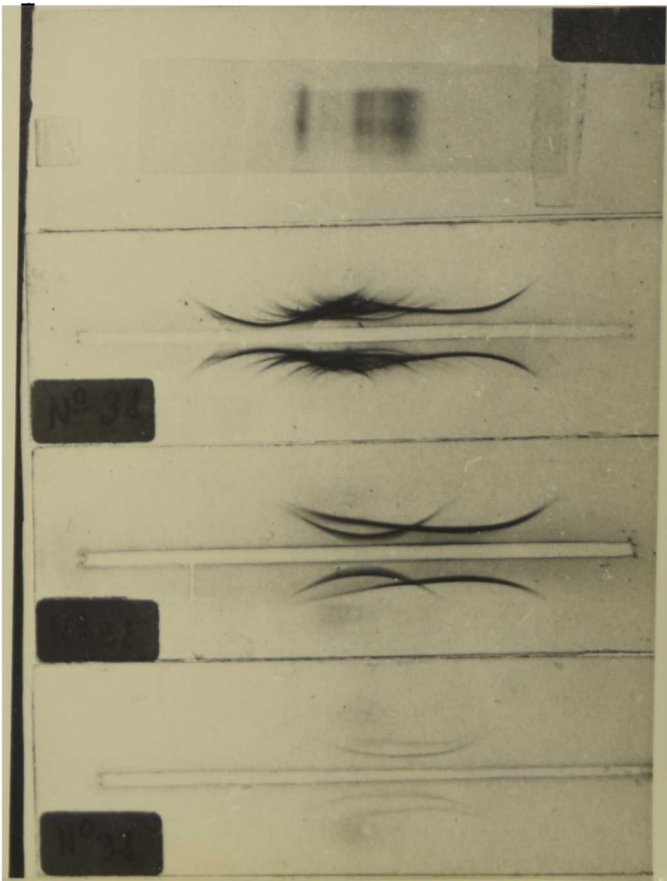
Reacción de de la Huerga-Popper: 1,26 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 62,8 %	B
Alfa-1 : 2,5 %	
Alfa-2 : 8,5 %	
Beta : 9 %	
Gamma : 17,2 %	

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas C

Transferrina: 260 mg%	D
IgG: 2.100 mg%	
IgA: 172 mg%	
IgM: 50 mg%	



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.
B: Antisero humano total (conejo).
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).
D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 32: A.L., fem., 35 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Hinchazón, enrojecimiento y prurito doloroso en articulaciones de ambas manos hace cuatro años.-

Evolución: Episodios periódicos en manos y pies con deformidad de los últimos. Por radiología y laboratorio se confirma diagnostico.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm ³ : 3.250.000	Leucocitos x mm ³ : 8.000
Volumen globular: 30 %	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 9,1 g	Neutrófilos: 74
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 2
V.C.M.: 93,7 µ ³	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 28,4 %	Linfocitos : 21
C.Hb.C.M.: 30,3 %	Monocitos : 3
	Plaquetas x mm ³ : 200.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,09
I. colorimétrico: 1,01
I. de saturación: 0,91

Reticulocitos: 0,4 %

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 56,1 %

Reacción de Rose-Ragan: posit. (1/32)

Reacción de Coombs directa: negativa

Antiestreptolisina "O": 125 U. Todd

Eritrosedimentación: 57 mm

Proteínas totales: 6,8 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,12 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina:	61	%
Alfa-1	: 3	%
Alfa-2	: 9	%
Beta	: 10,5	%
Gamma	: 16,5	%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina:	250 mg%
IgG:	2.250 mg%
IgA:	150 mg%
IgM:	150 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.
B: Antisero humano total (conejo).
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).
D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 33: E.L., fem., 66 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: A los 53 años de edad, rigidez en articulaciones de extremidades inferiores. Dolores nocturnos.-

Evolución: Hinchazón en rodillas. Deformidad en pies con lesiones radiológicas típicas. Dolores erráticos en miembros superiores.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.000.000

Leucocitos x mm³: 7.500

Volumen globular: 39 %

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 14 g

Neutrófilos: 66

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 3

Basófilos : 1

Linfocitos : 26

Monocitos : 4

V.C.M.: 97,5 µ³

Hb.C.M.: 35 %

C.Hb.C.M.: 35,8%

Plaquetas x mm³: 420.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,13

I. colorimétrico: 1,25

I. de saturación: 1,08

Reticulocitos: 0,2 %

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 57,1 %

Antiestreptolisina "O": 333 U. Todd

Eritrosedimentación: 44 mm

Proteínas totales: 7 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,17 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 57,1 %

Alfa-1 : 6 %

Alfa-2 : 8,4 %

Beta : 11,6 %

Gamma : 16,9 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 160 mg%

IgG: 1.850 mg%

IgA: 155 mg%

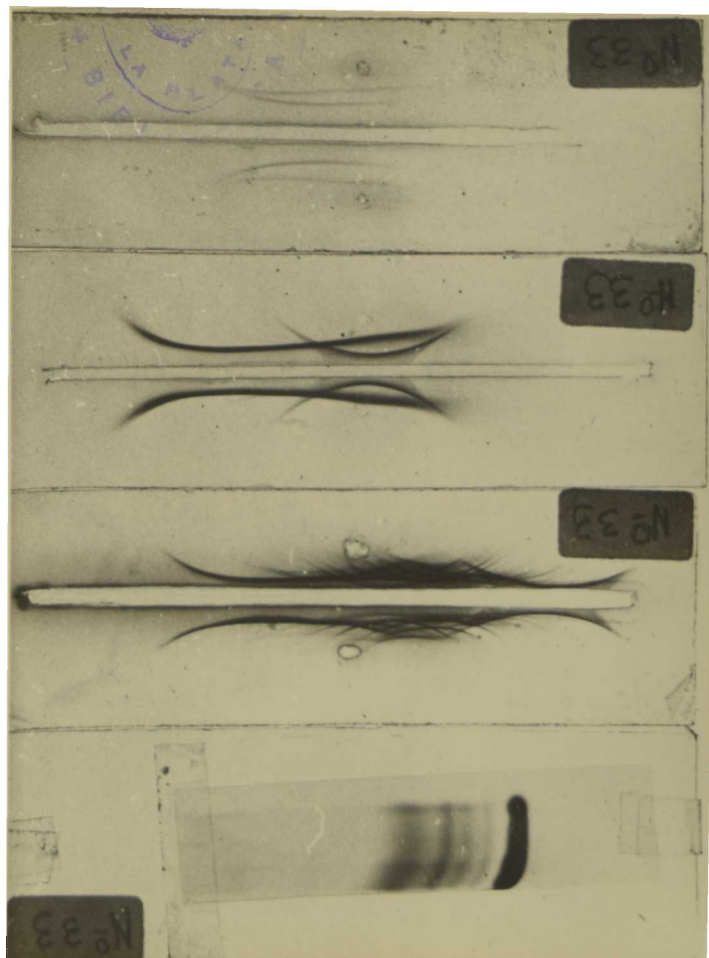
IgM: 190 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.

B: Antisero humano total (conejo).

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 34: M.R., fem., 40 años. Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: Hace 3 años con dolores erráticos en miembros superiores. Rigidez matinal.-

Evolución: Sinovitis bilateral de muñeca de 6 meses de duración. Se confirma el diagnóstico por biopsia y radiología.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.200.000

Leucocitos x mm³: 5.600

Volumen globular: 34 %

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 10,5 g

Neutrófilos: 65

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 3

Basófilos : 0

Linfocitos : 30

Monocitos : 2

V.C.M.: 80,9 u₃

Hb.C.M.: 25 %

C.Hb.C.M.: 30,8 %

Plaquetas x mm³: 320.000

Índices hematimétricos:

I. volumétrico: 0,94

I. colorimétrico: 0,89

I. de saturación: 0,93

Reticulocitos: 0,5 %

Reacción de Rose-Ragan: negat.

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negat.

Hierro sérico: 62 %

Antiestreptolisina "O": 250 U. Todd

Eritrosedimentación: 51 mm

Proteínas totales: 8,2 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,63 g% δ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 65,5 %

Alfa-1 : 2,5 %

Alfa-2 : 6,5 %

Beta : 9,5 %

Gamma : 16 %

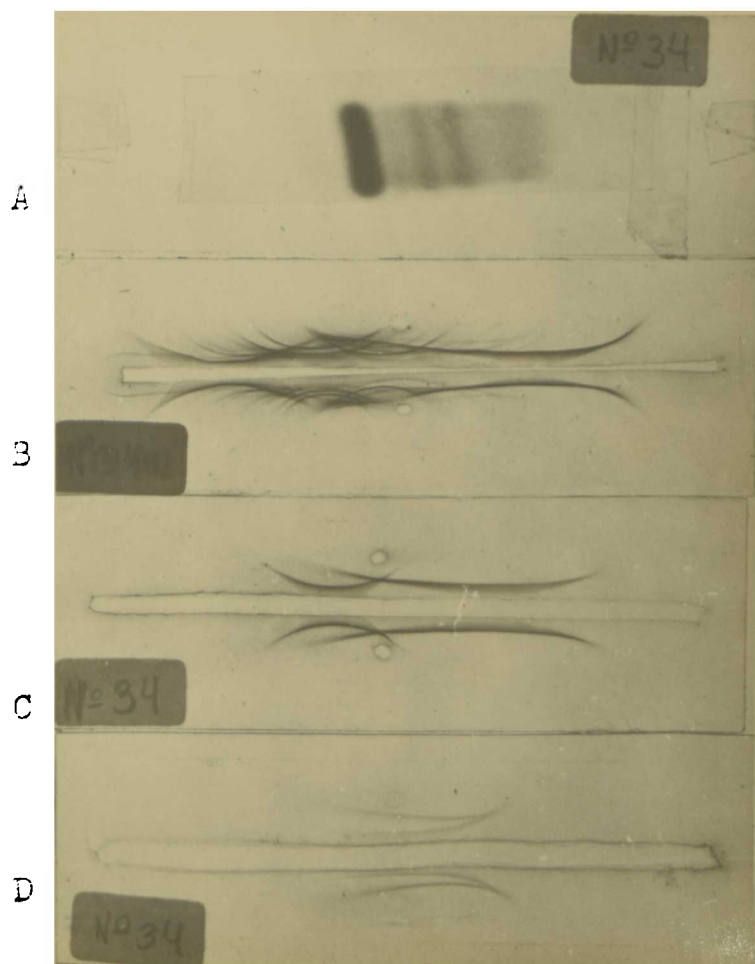
Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 310 mg%

IgG: 1.950 mg%

IgA: 130 mg%

IgM: 130 mg%



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-

B: Antisuero humano total (conejo).-

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).-

D: Anti IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 35: N.C., fem., 43 años. Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: Dolor y parestesia, con tumefacción de ambas manos, preferentemente nocturna hace cuatro años y seis meses.-

Evolución: Movimiento doloroso en brazo derecho, con aparición de nódulos subcutáneos. Se confirma diagnóst. por biopsia y radiología.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 3.800.000

Leucocitos x mm³: 7.000

Volumen globular: 37 %

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 11,1 g

Neutrófilos: 65

Eosinófilos: 2

Valores corpusculares:

Basófilos : 0

Linfocitos : 29

V.C.M.: 97,3 μ 3

Monocitos : 4

Hb.C.M.: 29,2 %

C.Hb.C.M.: 30 %

Plaquetas x mm³: 300.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,13

I. colorimétrico: 1,04

I. de saturación: 0,90

Reticulocitos: 0,5 %

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 58 %

Antiestreptolisina "O": 166 U. Todd

Eritrosedimentación: 45 mm

Proteínas totales: 6,8 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,18 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albumina: 60 %

Alfa-1 : 4,1 %

Alfa-2 : 10,3 %

Beta : 8,0 %

Gamma : 17,5 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 170 mg%

IgG: 2.500 mg%

IgA: 360 mg%

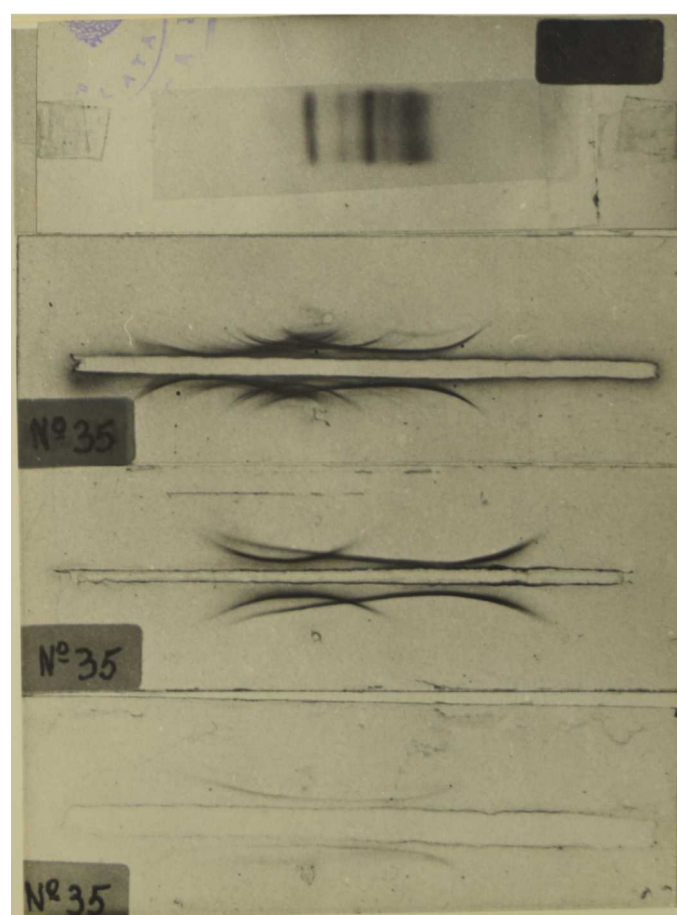
IgM: 200 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.

B: Antisero humano total (conejo).

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 36: M.M., fem., 38 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Dolores erráticos desde seis años y seis meses atrás.
Aparición de nódulos subcutáneos.-

Evolución: Movimiento doloroso y sensibilidad en articulaciones,
con tumefacción simétrica de miembros inferiores. Rigidez.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm3: 3.850.000	Leucocitos x mm3: 6.500
Volumen globular: 38 %	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 12,6 g	Neutrófilos: 65
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 2
V.C.M.: 100 u3	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 33,1 %	Linfocitos : 30
C.Hb.C.M.: 33,1 %	Monocitos : 3
	Plaquetas x mm3: 290.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,16	Reacción de Rose-Ragan: negativa
I. colorimétrico: 1,18	Reacción de Coombs directa: negat.
I. de saturación: 1,00	Antiestreptolisina "O": 166 U. Todd
Reticulocitos: 0,6 %	
Siderocitos: normal	
Hierro sérico: 68 %	

Eritrosedimentación: 50 mm

Proteínas totales: 6,9 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,06 g% δ -glob.

Electroforesis:

Albumina:	63,5 %
Alfa-1 :	2,5 %
Alfa-2 :	8,5 %
Beta :	10 %
Gamma :	15,5 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

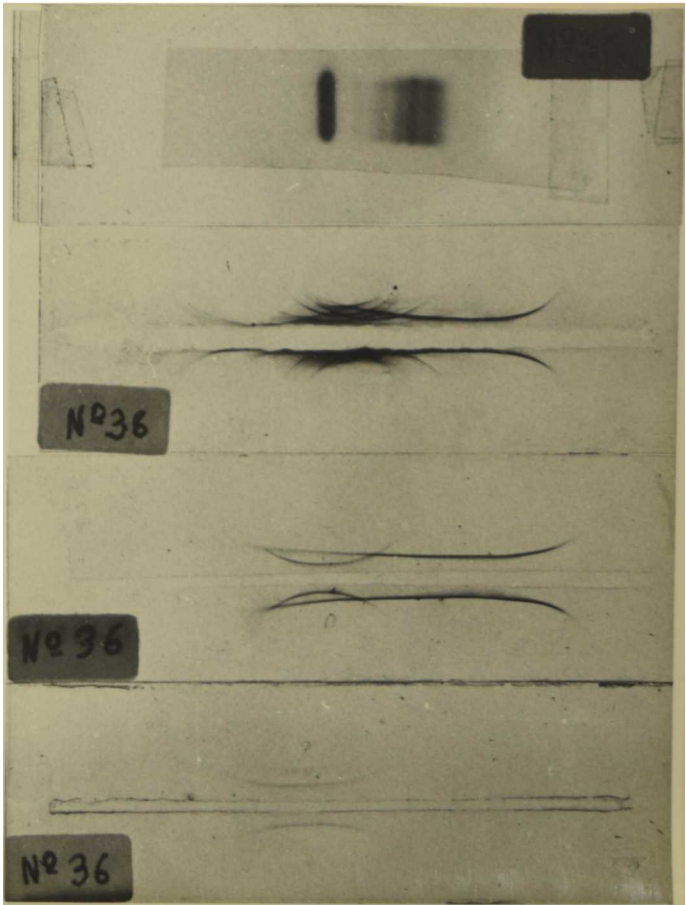
Transferrina:	310 mg%
IgG:	2.100 mg%
IgA:	220 mg%
IgM:	138 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-
B: Antisero humano total (conejo).-
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).-
D: Anti IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 37: O.A., fem., 58 años. Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: A los 50 años dolor en rodilla izquierda. Luego sube a cadera. Al cabo de unos meses se generaliza.-

Evolución: Luego de dos años mejora con medicación. Deformación y descalcificación en ambas manos.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.000.000

Leucocitos x mm³: 7.000

Volumen globular: 39 %

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 12,3 g

Neutrófilos: 68

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 1

Basófilos : 0

Linfocitos : 29

Monocitos : 2

V.C.M.: 97 μ 3

Hb.C.M.: 30,788

C.Hb.C.M.: 31,5 %

Plaquetas x mm³: 280.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,13

I. colorimétrico: 1,09

I. de saturación: 0,95

Reticulocitos: 0,5 %

Reacción de Rose-Ragan: posit. (1/32)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 67 %

Antiestreptolisina "O": 333 U. Todd

Eritrosedimentación: 53 mm

Proteínas totales: 6,9 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,17 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 58 %

Alfa-1 : 3,5 %

Alfa-2 : 8,5 %

Beta : 13 %

Gamma : 17 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 228 mg%

IgG: 2.150 mg%

IgA: 222 mg%

IgM: 354 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.

B: Antisuero humano total (conejo).

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 38: M.A., fem., 49 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Episodio agudo 7 años y 6 meses atrás. Hinchazón y rubor en ambas manos.-

Evolución: Movimiento doloroso de extremidades inferiores. Dolores erráticos generalizados con rigidez. Tumefacción de ambas rodillas.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.150.000 Leucocitos x mm³: 6.100.

Volumen globular: 40 % Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 12,8 g Neutrófilos: 72

Valores corpusculares: Eosinófilos: 0

V.C.M.: 97,5 µ³ Basófilos : 3

Hb.C.M.: 31,2 µ³ Linfocitos : 23

C.Hb.C.M.: 32 % Monocitos : 2

Plaquetas x mm³: 422.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,13

I. colorimétrico: 1,11

I. de saturación: 0,96

Reticulocitos: 0,3 %

Reacción de Rose-Ragan: posit. (1/16)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 70 µg%

Antiestreptolisina "O": 125 U. Todd

Eritrosedimentación: 38 mm

Proteínas totales: 7,2 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 0,96 g% δ-glob.

Electroforesis:

Albumina: 66 %

Alfa-1 : 3,5 %

Alfa-2 : 7 %

Beta : 9,5 %

Gamma : 14 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 368 mg%

IgG: 2.042 mg%

IgA: 300 mg%

IgM: 120 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.

B: Antisero humano total (conejo).

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 39: V.M., fem., 60 años. Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: Hace 6 años episodio agudo con dolores poliarticulares y rigidez. Tumefacción de rodillas y tobillos.-

Evolución: Punción de líquido sinovial y laboratorio confirman diagnóstico. Actualmente episodios periódicos poliarticulares.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm ³ : 4.100.000	Leucocitos x mm ³ : 7.600
Volumen globular: 39 %	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 12 g	Neutrófilos: 65
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 7
V.C.M.: 95,1 u ³	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 29,2 %	Linfocitos : 25
C.Hb.C.M.: 30,7 %	Monocitos : 3
	Plaquetas x mm ³ : 570.000

Indices Hematimétricos:

I. volumétrico: 1,10
I. colorimétrico: 1,04
I. de saturación: 0,93

Reticulocitos: 0,4 %

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 120 %

Reacción de Rose-Waggon: posit. (1/60)

Reacción de Coombs directa: negativa

Antiestreptolisina "O": 250 U. Todd

Eritrosedimentación: 34 mm

Proteínas totales: 6,4 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 0,90 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albúmina:	64	%
Alfa-1	: 3	%
Alfa-2	: 10	%
Beta	: 10,5	%
Gamma	: 12,5	%

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina:	265 mg%
IgG:	1.930 mg%
IgA:	118 mg%
IgM:	175 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.

B: Antisero humano total (conejo).

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).

D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 40: C.V., fem., 66 años.-Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Desde 7 años y medio atrás, movimiento doloroso de cadera derecha.- Tumefacción y parestesia.-

Evolución: Hinchazón en tobillo izquierdo.-Luego compromiso de rodilla y cadera.-Radiología típica.-Se efectuó corticoterapia.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.000.000

Leucocitos x mm³: 6.800

Volumen globular: 43 %

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 13,9 g

Neutrófilos: 60

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 4

V.C.M.: 107,5 u³

Basófilos : 1

Hb.C.M.: 34,7 %

Linfocitos : 27

C.Hb.C.M.: 32,3 %

Monocitos : 8

Plaquetas x mm³: 393.400

Índices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,25

I. colorimétrico: 1,24

I. de saturación: 0,97

Reticulocitos: 0,4 %

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negat.

Hierro sérico: 140 %

Antiestreptolisina "O": 102 U. Todd

Eritrosedimentación: 49 mm

Proteínas totales: 7,2 g%

A

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,10 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 58,7 %

Alfa-1 : 3 %

Alfa-2 : 9,1 %

Beta : 13,9 %

Gemma : 15,3 %

B

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

C

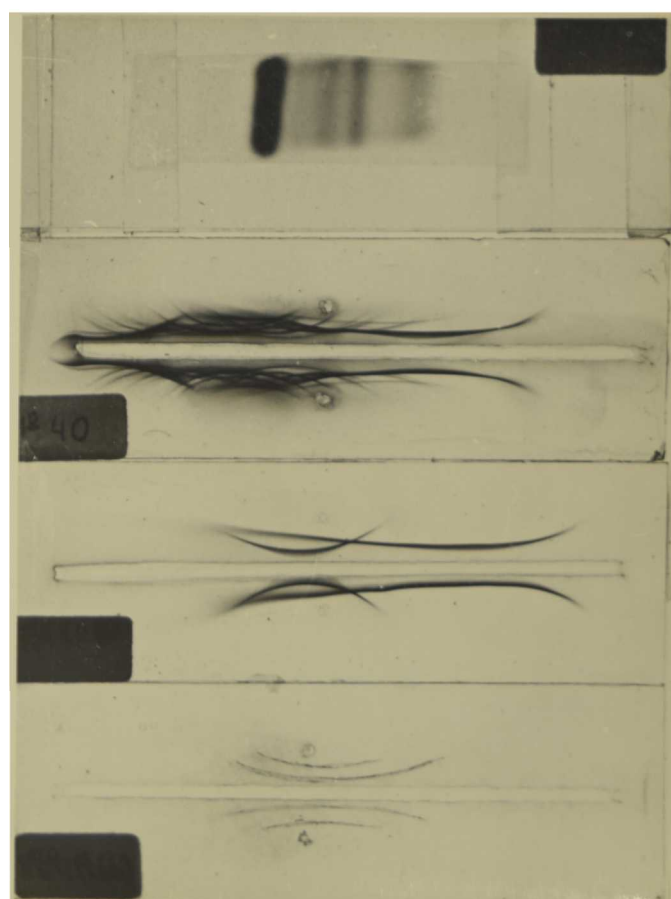
Transferrina: 200 mg%

IgG: 1.740 mg%

IgA: 360 mg%

IgM: 260 mg%

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-

B: Antisero humano total (conejo).-

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).-

D: Anti IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 41: M.F., fem., 35 años.-Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Hinchazón en rodilla con remisiones periódicas 5 años atrás.- Se efectuó corticoterapia.-

Evolución: Nuevos episodios con simetría. Dificultad articular en extremidades superiores. Diagnóstico por radiología y biopsia sinovial.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.700.000

Volumen globular: 44 %

Hemoglobina x 100 ml: 13 g

Valores corpusculares:

V.C.M.: 93,6 μ^3

Hb.C.M.: 27,6 %

C.Hb.C.M.: 29,5 %

Leucocitos x mm³: 7.800

Fórmula leucocitaria %

Neutrófilos: 72

Eosinófilos: 1

Basófilos : 0

Linfocitos : 23

Monocitos : 4

Plaquetas x mm³: 366.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,08

I. colorimétrico: 0,98

I. de saturación: 0,89

Reticulocitos: 0,4 %

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 140 %

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Reacción de Coombs directa: negat.

Antistreptolisina "O": 250 U. Todd

Eritrosedimentación: 70 mm

Proteínas totales: 7,6 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,48 g% δ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 55 %
Alfa-1 : 4,3 %
Alfa-2 : 10,3 %
Beta : 10,4 %
Gamma : 20 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 300 mg%

IgG: 2.550 mg%

IgA: 172 mg%

IgM: 160 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-

B: Antisero humano total (conejo).-

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).-

D: Anti IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 42: N.V., fem., 28 años.- Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Cuatro años atrás, registra episodio febril con poliartralgias. Movimiento doloroso en rodilla izquierda como secuela.-

Evolución: Tumefacción y rubor en pequeñas articulaciones. Agudizaciones periódicas con simetría y deformidad. Corticoterapia.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm ³ : 3.600.000	Leucocitos x mm ³ : 5.500
Volumen globular: 35 %	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 10,8 g	Neutrófilos: 56
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 1
V.C.M.: 97,2 u ³	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 30 %	Linfocitos : 38
C.Hb.C.M.: 30,8 %	Monocitos : 5
	Plaquetas mm ³ : 390.000

Indices hematimétricos:

I, volumétrico: 1,13
I. colorimétrico: 1,07
I. de saturación: 0,93

Reticulocitos: 0,6 %

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 65%

Reacción de Rose-Ragan: negat.

Reacción de Coombs directa: negat.

Antiestreptolisina "O": 102 U. Todd

Eritrosedimentación: 30 mm

Proteínas totales: 8,7 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 2,31 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albumina: 52,5 %
Alfa-1 : 3 %
Alfa-2 : 9,8 %
Beta : 11,5 %
Gamma : 23,2 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

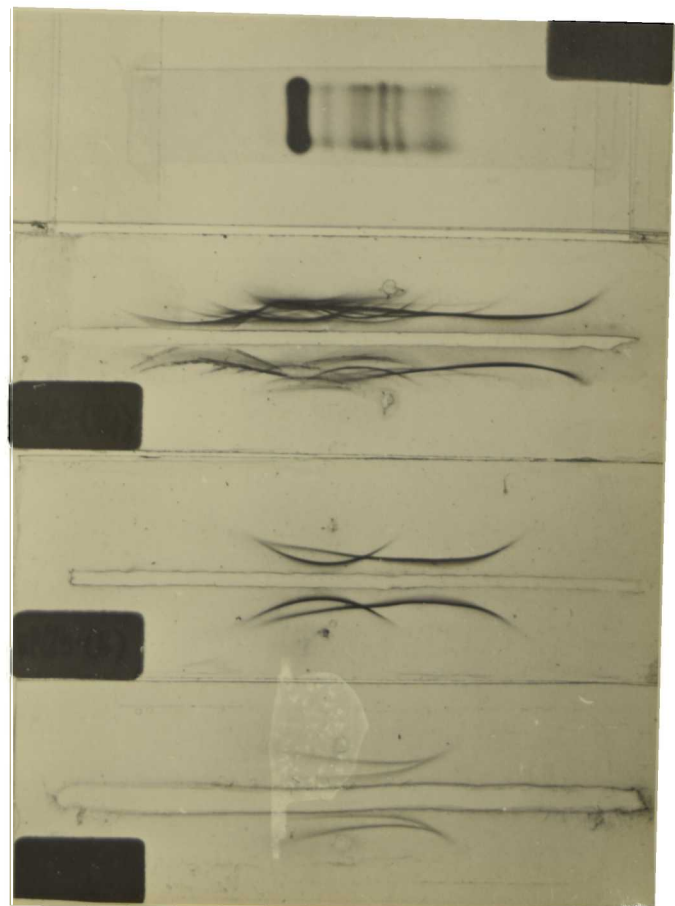
Transferrina: 225 mg%
IgG: 1.300 mg%
IgA: 500 mg%
IgM: 250 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-

B: Antisero humano total (conejo).-

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).-

D: Anti IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 43: R.G., fem., 34 años.- Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Dificultad articular con rigidez matutina hace cinco años.- Remisión espontánea.-

Evolución: Nuevos episodios con aparición de compromiso articular simétrico.- Ocasionalmente tumefacción de pies y manos.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.300.000
 Volumen globular: 35 %
 Hemoglobina x 100 ml: 10 g
 Valores corpusculares:
 V.C.M.: 81,3 u3
 Hb.C.M.: 23,2 %
 C.Hb.C.M.: 28,5 %

Leucocitos x mm³: 10.000

Fórmula leucocitaria %

Neutrófilos: 80
 Eosinófilos: 3
 Basófilos : 0
 Linfocitos : 15
 Monocitos : 2

Plaquetas x mm³: 223.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 0,94
 I. colorimétrico: 0,83
 I. de saturación: 0,86

Reticulocitos: 0,5 %

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 70 %

Reacción de Rose-Ragan: posit. (1/32)

Reacción de Coombs directa: negativa

Antiestreptolisina "O": 125 U. Todd

Eritrosedimentación: 24 mm

Proteínas totales: 8,6 g%

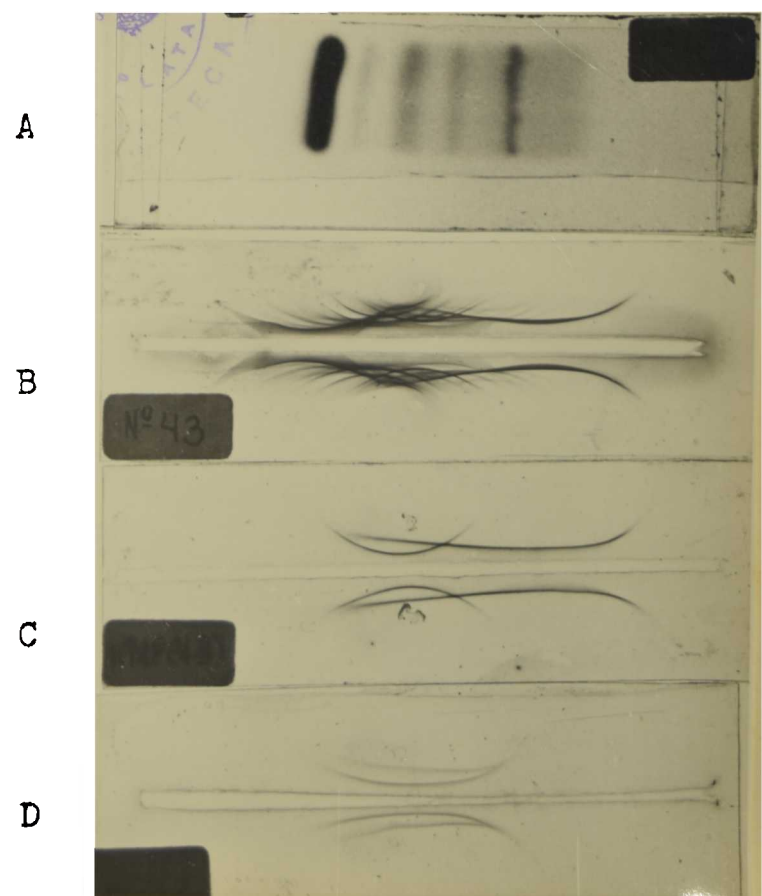
Reacción de de la Huerga-Popper: 2,00 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 54,9 %
 Alfa-1 : 3,4 %
 Alfa-2 : 12,2 %
 Beta : 9,8 %
 Gamma : 19,7 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 350 mg%
 IgG: 1.250 mg%
 IgA: 156 mg%
 IgM: 257 mg%



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-

B: Antisero humano total (conejo).-

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).-

D: Anti IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 44: J.M.G., fem., 56 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Tumefacción en ambas manos con dolor e hipertermia local, 16 años atrás.- Dificultad en el movimiento.-

Evolución: Episodios de febrícula con remisión espontánea. Nódulos intercostales. Movimiento doloroso y rigidez en miembros superiores.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm ³ : 3.850.000	Leucocitos x mm ³ : 7.100
Volumen globular: 39 %	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 14 g	Neutrófilos: 70
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 2
V.C.M.: 102,6 u ³	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 36,8 %	Linfocitos : 25
C.Hb.C.M.: 35,8 %	Monocitos : 3
	Plaquetas x mm ³ : 500.000

Índices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,19
I. colorimétrico: 1,31
I. de saturación: 1,08

Reticulocitos: 0,3 %

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 75 %

Reacción de Rose-Ragan: posit. (1/64)

Reacción de Coombs directa: negat.

Antiestreptolisina "O": 250 U. Todd.

Eritrosedimentación: 45 mm

Proteínas totales: 7,8 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,35 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 54,1 %
Alfa-1 : 5,1 %
Alfa-2 : 18,1 %
Beta : 5,6 %
Gamma : 17,1 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 150 mg%
IgG: 1.388 mg%
IgA: 360 mg%
IgM: 230 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-

B: Antisuero humano total (conejo).-

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).-

D: Anti IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 45: G.L., fem., 67 años.-Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: A los 50 años episodio febril con tumefacción articular en manos y dolorimiento general.-

Evolución: Dolores erráticos que se agudizan. Decaimiento y astenia. Movimiento dificultoso. Radiología típica.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.570.000

Leucocitos x mm³: 7.800

Volumen globular: 40 %

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 12,5 g

Neutrófilos: 70

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 1

V.C.M.: 88,8 u₃

Basófilos : 1

Hb.C.M.: 27,7 %

Linfocitos : 23

C.Hb.C.M.: 31,2 %

Monocitos : 5

Plaquetas x mm³: 420.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,03

I. colorimétrico: 0,99

I. de saturación: 0,94

Reticulocitos: 0,5 %

Reacción de Rose-Ragan: posit. (1/32)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negat.

Hierro sérico: 100 %

Antiestreptolisina "O": 166 U. Todd

Eritrosedimentación: 22 mm

Proteínas totales: 7,6 %

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,48 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 54,3 %

Alfa-1 : 4,6 %

Alfa-2 : 10 %

Beta : 11,8 %

Gamma : 19,3 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 200 mg%

IgG: 1.050 mg%

IgA: 720 mg%

IgM: 200 mg%



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa,-

B: Antisuero humano total (conejo).-

C: Anti-transferrina y anti IgG (conejo).-

D: Anti IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 46: L.A., fem., 37 años.-Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Dieciseis años atrás, con tumefacción en rodillas y dolores erráticos en miembros inferiores.-

Evolución: Tumefacción, rubor y temperatura en articulaciones de ambas manos. Impedimento articular escapulo-humeral con simetría.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 3.500.000
 Volumen globular: 31 %
 Hemoglobina x 100 ml: 10,2 g
 Valores corpusculares:
 V.C.M.: 88,5 u3
 Hb.C.M.: 29,1 %
 C.Hb.C.M.: 32,9 %

Leucocitos x mm³: 9.800

Fórmula leucocitaria %

Neutrófilos: 61
 Eosinófilos: 1
 Basófilos : 0
 Linfocitos : 32
 Monocitos : 6

Plaquetas x mm³: 380.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,02
 I. colorimétrico: 1,03
 I. de saturación: 0,99

Reticulocitos: 0,4 %

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 115 %

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Reacción de Coombs directa: negat.

Antiestreptolisina "O": 125 U. Todd

Eritrosedimentación: 26 mm

Proteínas totales: 8,5 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,67 g% δ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 53,8 %
 Alfa-1 : 4 %
 Alfa-2 : 10 %
 Beta : 9,2 %
 Gamma : 23 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

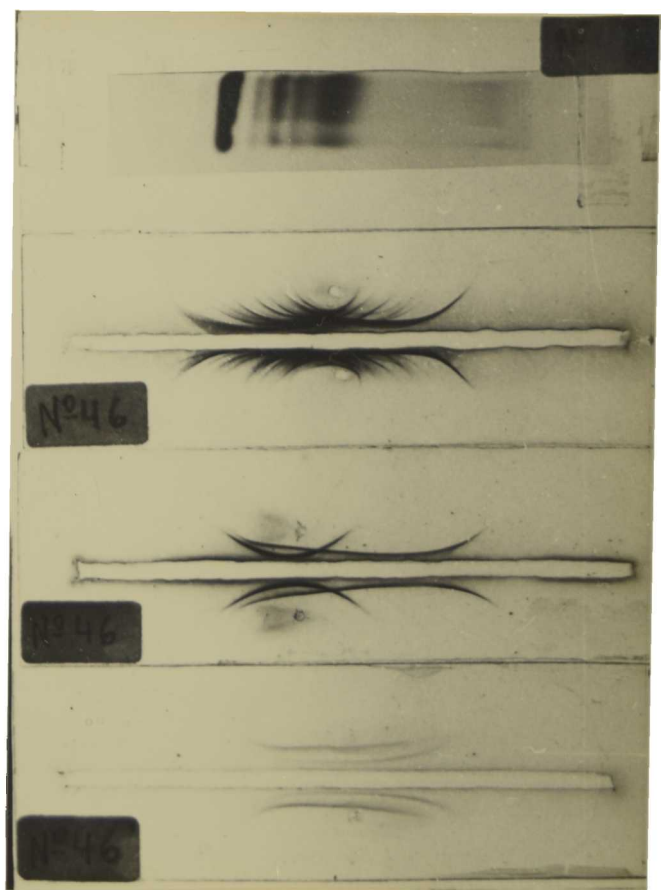
Transferrina: 250 mg%
 IgG: 2.150 mg%
 IgA: 260 mg%
 IgM: 500 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-

B: Antisero humano total (conejo).-

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).-

D: Anti IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 47: N.M., fem., 42 años.-Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Cinco años atrás episodio en rodilla que suba a cadera izquierda.-

Evolución: Microadenopatías inginales derechas.-Febrícula crónica.
Dolor en muñeca y tobillo izquierdos, agrandados sin edema.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.400.000

Leucocitos x mm³: 7.100

Volumen globular: 39 %

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 11 g

Neutrófilos: 62

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 2

V.C.M.: 88,6 u₃

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 25 %

Linfocitos : 32

C.Hb.C.M.: 28,2 %

Monocitos : 4

Plaquetas x mm³: 320.000

Índices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,03

I. colorimétrico: 0,89

I. de saturación: 0,85

Reticulocitos: 0,8 %

Reacción de Rose-Ragan: posit. (1/60)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negat.

Hierro sérico: 55 %

Antistreptolisina "O": 166 U. Todd

Eritrosedimentación: 36 mm

Proteínas totales: 7,8 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,80 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 55 %

Alfa-1 : 3,5 %

Alfa-2 : 9 %

Beta : 10 %

Gamma : 22,5 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 375 mg%

IgG: 2.410 mg%

IgA: 380 mg%

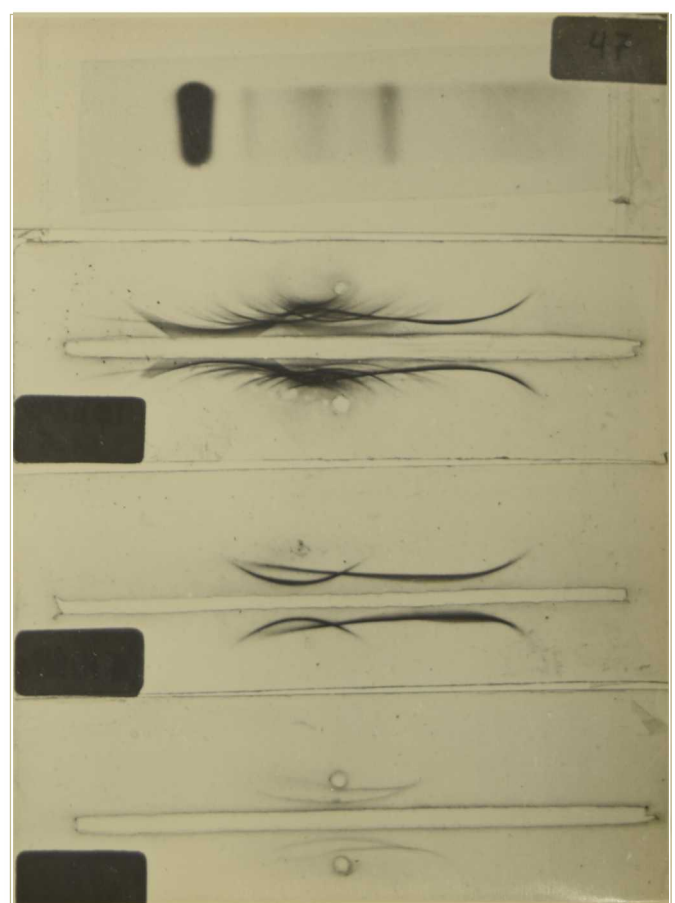
IgM: 170 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-

B: Antisero humano total (conejo).-

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).-

D: Anti IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 48: M.T., fem., 43 años. Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Hace nueve años dolores erráticos en grandes articulaciones.-

Evolución: Períodos con febrícula de remisión espontánea. Impedimento articular en rodillas. Diagnóstico por punción de líq. sinovial.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm ³ : 4.330.000	Leucocitos x mm ³ : 6.000
Volumen globular: 39 %	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 12 g	Neutrófilos: 60
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 1
V.C.M.: 90,6 µ ³	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 27,9 %	Linfocitos : 38
C.Hb.C.M.: 30,7 %	Monocitos : 1
	Plaquetas x mm ³ : 270.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,05
I. colorimétrico: 0,99
I. de saturación: 0,93

Reticulocitos: 0,3 %

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 64 %

Reacción de Rose-Ragan: posit. (1/32)

Reacción de Coombs directa: negativa

Antiestreptolisina "O": 250 U. Todd

Eritrosedimentación: 40 mm

Proteínas totales: 7,2 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,62 g% γ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 50,3 %
Alfa-1 : 5,2 %
Alfa-2 : 11,4 %
Beta : 10,6 %
Gamma : 22,5 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 200 mg%
IgG: 2.050 mg%
IgA: 555 mg%
IgM: 186 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.
B: Antisuero humano total (conejo).
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).
D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 49: R.G., masc., 58 años.-Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: A los 48 años dolores en brazos, hombros y parte posterior del cuello.-

Evolución: Contracturas musculares e inflamaciones articulares.- Sinovitis con radiología típica.- Corticoterapia.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm3: 4.420.000	Leucocitos x mm3: 6.600
Volumen globular: 40 %	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 11,8 g	Neutrófilos: 57
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 2
V.C.M.: 90,9 u3	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 26,8 %	Linfocitos : 38
C.Hb.C.M.: 29,5 %	Monocitos : 3
	Plaquetas x mm3: 310.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,05
I. colorimétrico: 0,95
I. de saturación: 0,89

Reticulocitos: 0,4 %

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 53 %

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Reacción de Coombs directa: negat.

Antiestreptolisina "O": 102 U. Todd

Eritrosedimentación: 41 mm

Proteínas totales: 7,8 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,90 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 49,9 %
Alfa-1 : 4,8 %
Alfa-2 : 12,8 %
Beta : 10 %
Gamma : 22,5 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

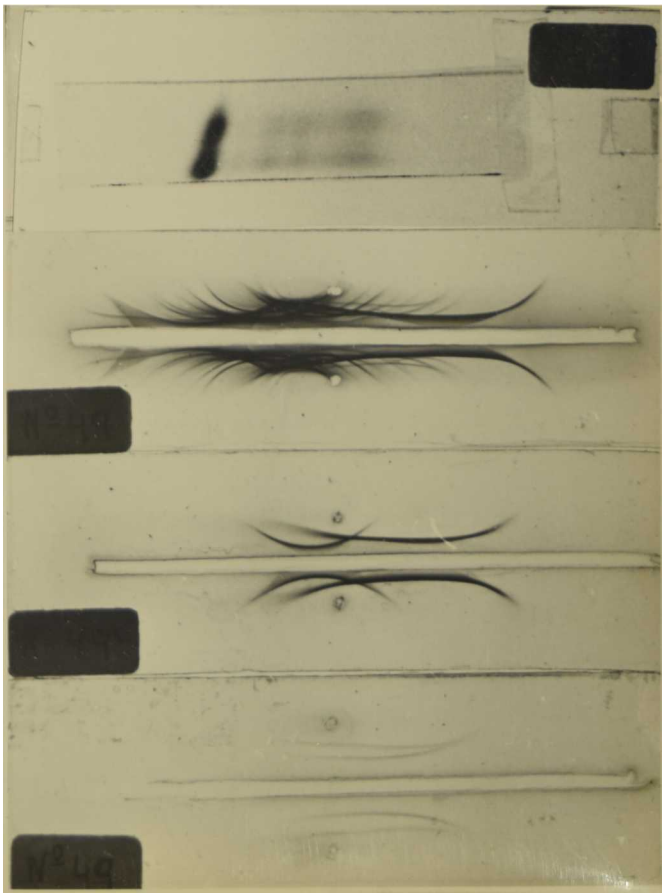
Transferrina: 265 mg%
IgG: 1.600 mg%
IgA: 720 mg%
IgM: 130 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-
B: Antisuero humano total (conejo).-
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).-
D: Anti IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 50: J.V., fem., 57 años.- Artritis reumatoidea clásica.-

Comienzo: Dolor en mano y brazo derechos, luego en hombro y brazo izquierdos hace 10 años.-

Evolución: Síntomas generalizados con remisiones temporarias. Actualmente tumefacción con prurito en ambas manos. Sinovitis.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm ³ : 4.750.000	Leucocitos x mm ³ : 6.900
Volumen globular: 37 %	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 10,8 g	Neutrófilos: 57
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 1
V.C.M.: 78,7 u ₃	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 22,9 %	Linfocitos : 37
C.Hb.C.M.: 29,1 %	Monocitos : 5
	Plaquetas x mm ³ : 256.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 0,91
I. colorimétrico: 0,82
I. de saturación: 0,88

Reticulocitos: 0,7 %

Siderocitos: normal

Hierro sérico: 55 %

Reacción de Rose-Ragan: posit. (1/32)

Reacción de Coombs directa: negativa

Antiestreptolisina "O": 250 U. Todd

Eritrosedimentación: 33 mm

Proteínas totales: 7,8 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 2,02 g% δ-glob.

Electroforesis:

Albúmina: 53,2 %
Alfa-1 : 4 %
Alfa-2 : 9,5 %
Beta : 11,2 %
Gamma : 22,1 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 303 mg%
IgG: 1.500 mg%
IgA: 172 mg%
IgM: 130 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.
B: Antisuero humano total (conejo).
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).
D: Anti IgM e IgA (conejo).

CASO Nº 51: J.F., masc., 65 años.- Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: A los 49 años dolores erráticos en hombros y espalda con rigidez de miembros superiores.-

Evolución: Dificultad articular en ambas manos. Radiología típica.- Episodios periódicos en distintas articulaciones con rigidez.

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.000.000

Leucocitos x mm³: 7.500

Volumen globular: 39 %

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 14 g

Neutrófilos: 67

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 2

V.C.M.: 97,5 u₃

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 35 %

Linfocitos : 25

C.Hb.C.M.: 35,8 %

Monocitos : 6

Plaquetas x mm³: 352.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,13

I. colorimétrico: 1,25

I. de saturación: 1,08

Reticulocitos: 0,3 %

Reacción de Rose-Ragan: negativa

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negat.

Hierro sérico: 65 %

Antiestreptolisina "O": 166 U. Todd

Eritrosedimentación: 41 mm

Proteínas totales: 7,2 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,38 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 58,5 %

Alfa-1 : 4,4 %

Alfa-2 : 7,5 %

Beta : 12,1 %

Gamma : 17,5 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 360 mg%

IgG: 2.100 mg%

IgA: 360 mg%

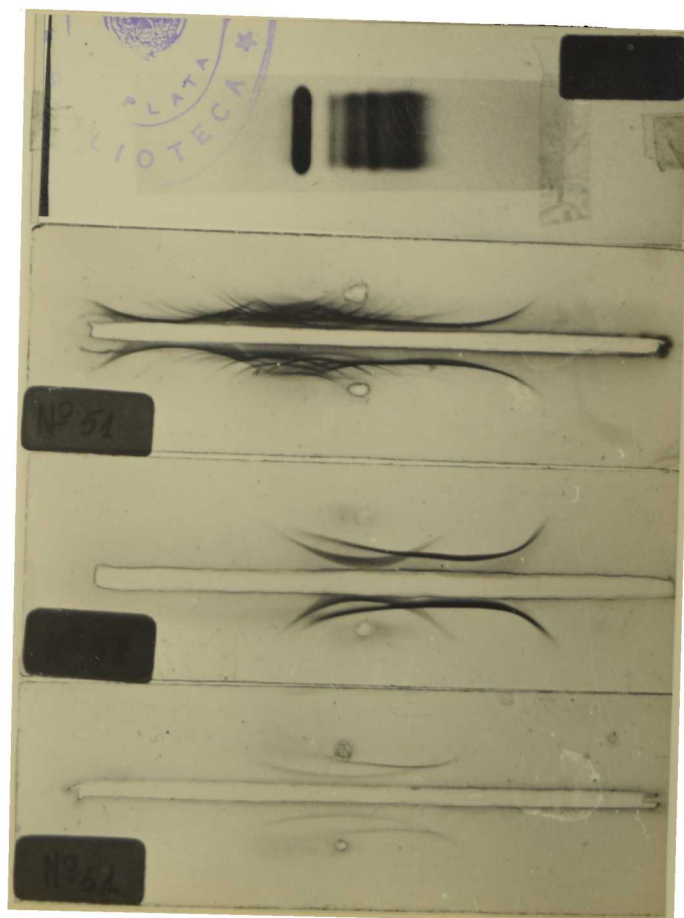
IgM: 135 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-

B: Antisueros humano total (conejo).-

C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).-

D: Anti IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 52: S.C., fem., 67 años.-Artritis reumatoidea definida.-

Comienzo: Nueve años y medio atrás dificultad articular en rodillas con debilitamiento muscular por inmovilidad.-

Evolución: Radiología típica.-Fisio y corticoterapia.-Posteriormente dolor y deformidad en ambos pies.-Antiinflamatorios.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm3: 4.900.000	Leucocitos x mm3: 9.100
Volumen globular: 35 %	Fórmula leucocitaria %
Hemoglobina x 100 ml: 10,5 g	Neutrófilos: 58
Valores corpusculares:	Eosinófilos: 3
V.C.M.: 71,4 u3	Basófilos : 0
Hb.C.M.: 21,4 %	Linfocitos : 34
C.Hb.C.M.: 30 %	Monocitos : 5
	Plaquetas x mm3: 520.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 0,83	Reacción de Rose-Ragan: negativo
I. colorimétrico: 0,76	Reacción de Coombs directa: negat.
I. de saturación: 0,90	Antiestreptolisina "O": 650 U. Todd
Reticulocitos: 0,4 %	
Siderocitos: normal	
Hierro sérico: 57 %	

Eritrosedimentación: 50 mm

Proteínas totales: 7,8 g%

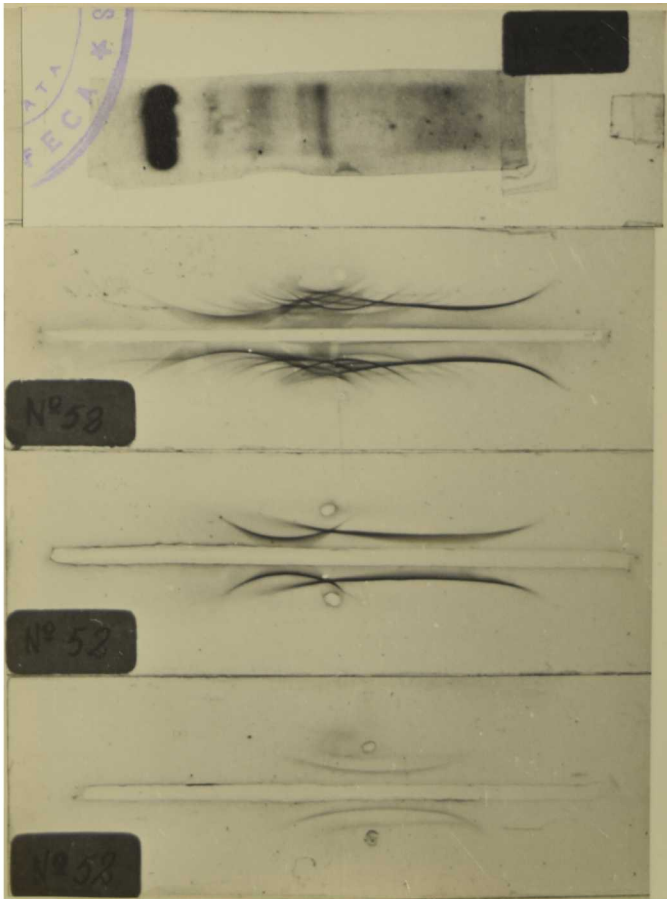
Reacción de de la Huerga-Popper: 1,43 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 53,8 %	A
Alfa-1 : 3,6 %	
Alfa-2 : 14 %	B
Beta : 12 %	
Gamma : 18,6 %	C

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 372 mg%	D
IgG: 2.510 mg%	
IgA: 172 mg%	
IgM: 350 mg%	



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-
B: Antisuero humano total (conejo).-
C: Antitransferrina y anti IgG (conejo).-
D: Anti IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 53: B.I., fem., 20 años.- Lupus eritematoso sistémico.-

Comienzo: Erupción generalizada. Adenopatías dolorosas en axila, hueco supraclavicular y región lateral izq. del cuello hace 1 año.-

Evolución: Ulceras bucales.- Artralgias.- Adenopatías generalizadas.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 3.200.000

Leucocitos x mm³: 2.800.

Volumen globular: 28 %

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 8,6 g

Neutrófilos: 48

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 1

V.C.M.: 87,5 u³

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 27 ⁸⁸

Linfocitos : 48

C.Hb.C.M.: 31 %

Monocitos : 3

Plaquetas x mm³: 80.000

Índices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,01

I. colorimétrico: 0,96

I. de saturación: 0,96

Reticulocitos: 1 %

Fenómeno L.E.: positivo (+)

Siderocitos: normal

Anticuerpos antinucleares: posit.(+)

Hierro sérico: 89 %

Reacción de Coombs directa: neg.

Eritrosedimentación: 19 mm

Proteínas totales: 6,8 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,52 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 50 %

Alfa-1 : 6,6 %

Alfa-2 : 11,6 %

Beta : 9,1 %

Gamma : 22,7 %

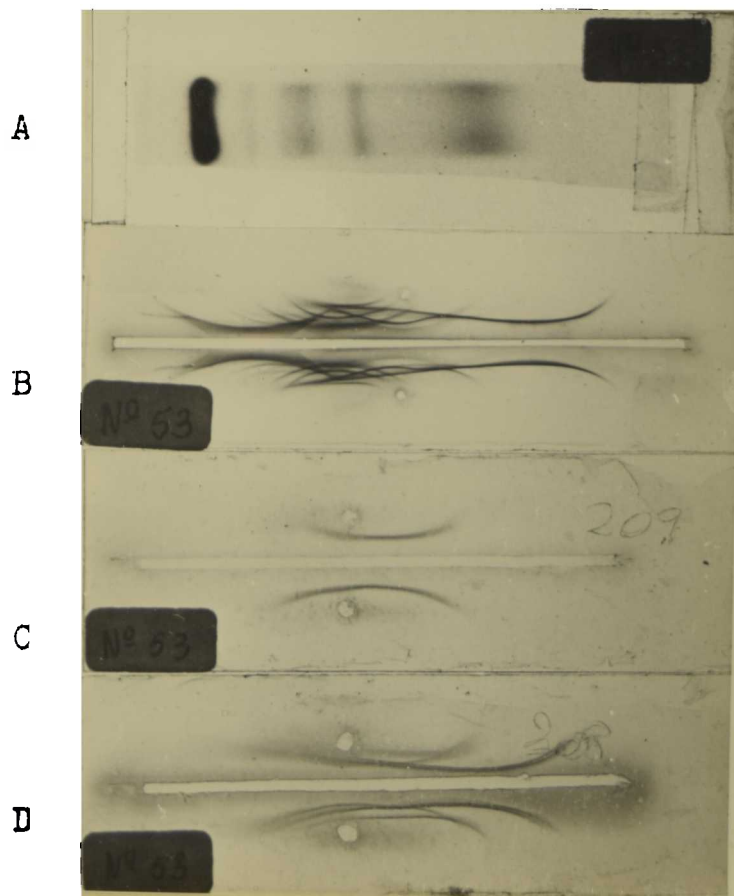
Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 250 mg%

IgG: 2.100 mg%

IgA: 240 mg%

IgM: 130 mg%



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-

B: Antisero humano total (conejo).-

C: Antitransferrina (conejo).-

D: Anti IgG, IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 54: M.D., fem., 25 años.- Lupus eritematoso sistémico.-

Comienzo: 11 meses atrás con rigidez matinal de articulaciones metacarpofalángicas, dolor en rodillas con tumefacción y algias.-

Evolución: Impotencia funcional. Eritema malar. Luego dolores en ambos pies, codos y hombros.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 4.000.000

Leucocitos x mm³: 9.500

Volumen globular: 34 %

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 11,4 g

Mieloc. : 6

Valores corpusculares:

Metamieloc.: 4

V.C.M.: 85 u₃

Neutrófilos: 55

Hb.C.M.: 28,5 %

Eosinófilos: 0

C.Hb.C.M.: 33,5 %

Basófilos : 0

Linfocitos : 33

Monocitos : 2

Indices hematimétricos:

Plaquetas x mm³: 100.000

I. volumétrico: 0,98

I. colorimétrico: 1,01

I. de saturación: 1,01

Reticulocitos: 0,4 %

Reacción de Rose-Ragan: negat.

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negat.

Hierro sérico: 87 %

Anticuerpos antinucleares: posit.(+)

Fenómeno L.E.: negativo

Eritrosedimentación: 30 mm

Proteínas totales: 5,8 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,57 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 41,3 %

Alfa-1 : 8,6 %

Alfa-2 : 10,8 %

Beta : 13,3 %

Gamma : 26 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 272 mg%

IgG: 1.200 mg%

IgA: 340 mg%

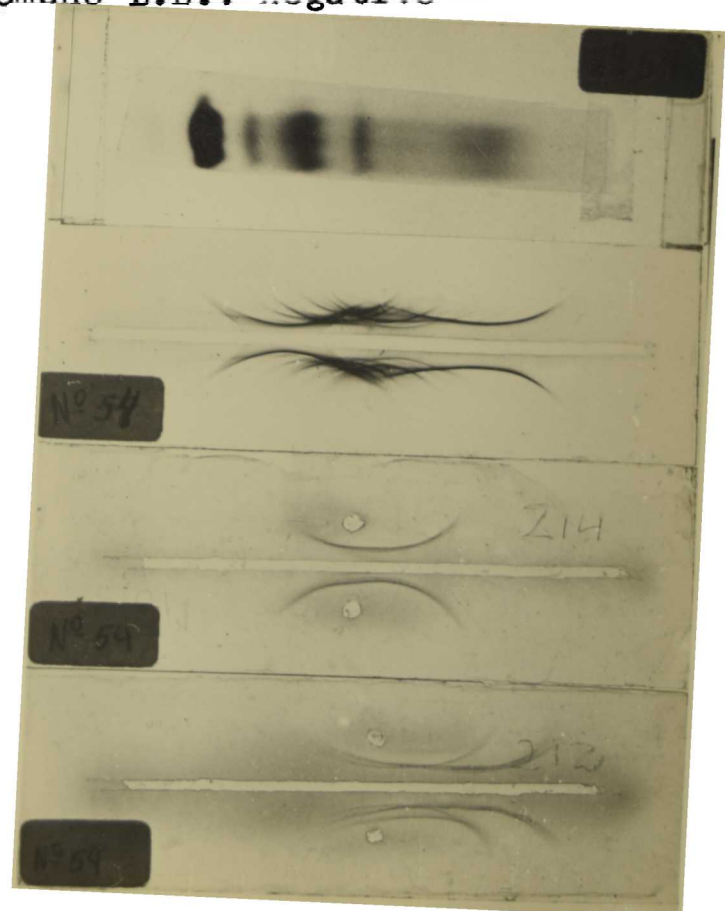
IgM: 90 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-

B: Antisero humano total (conejo).-

C: Antitransferrina (conejo).-

D: Anti IgG, IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 55: C.A.M., fem., 30 años. Lupus eritematoso sistémico.

Comienzo: Hace 9 años hinchazón en manos, envaramiento matutino y dolores articulares en manos. Al poco tiempo se afectan codos.-

Evolución: Hinchazón y algias en rodillas. Desde hace un mes edemas, cefaleas y eritema facial.-

Datos de laboratorioHematíes x mm³: 3.900.000Leucocitos x mm³: 6.000

Volumen globular: 36 %

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 11,8 g

Neutrófilos: 87

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 0

V.C.M.: 92 u₃

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 30,2 %

Linfocitos : 10

C.Hb.C.M.: 32,7 %

Monocitos : 3

Plaquetas x mm³: 100.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,06

I. colorimétrico: 1,08

I. de saturación: 0,99

Reticulocitos: 1,3 %

Reacción de Rose-Ragan: negat.

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negat.

Hierro sérico: 100 %

Anticuerpos antinucleares: posit.(+)

Fenómeno L.E.: positivo (+)

Eritrosedimentación: 41 mm

Proteínas totales: 7,3 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,49 g% δ -glob.

Electroforesis:

Albúmina: 47,5 %

Alfa-1 : 7,5 %

Alfa-2 : 15 %

Beta : 10 %

Gamma : 20 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 260 mg%

IgG: 2.520 mg%

IgA: 300 mg%

IgM: 300 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-

B: Antisero humano total (conejo).-

C: Antitransferrina (conejo).-

D: Anti IgG, IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 56: F.C., H.; masc., 50 años. Lupus eritematoso sistémico.

Comienzo: Lesiones ampollares que evolucionan por brotes, con marcado polimorfismo hace cinco años.-

Evolución: Fiebre y artralgias, especialmente en rodillas.-

Datos de laboratorio

Hematíes x mm³: 3.200.000

Leucocitos x mm³: 4.450

Volumen globular: 29 %

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 8,7 g

Metamieloc.: 7

Valores corpusculares:

Neutrófilos: 64

V.C.M.: 90,6 u³

Eosinófilos: 0

Hb.C.M.: 27,1 %

Basófilos : 0

C.Hb.C.M.: 30 %

Linfocitos : 25

Monocitos : 4

Plaquetas x mm³: 90.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,05

I. colorimétrico: 0,96

I. de saturación: 0,90

Reticulocitos: 2,8 %

Fenómeno L.E.: posit. (+)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: neg.

Hierro sérico: 100 %

Anticuerpos antinucleares: posit. (+)

Eritrosedimentación: 20 mm

Proteínas totales: 3,4 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 0,87 g% δ -glob.

Electroforesis:

Albumina: 47,9 %

Alfa-1 : 6,1 %

Alfa-2 : 9,1 %

Beta : 12,2 %

Gamma : 24,7 %

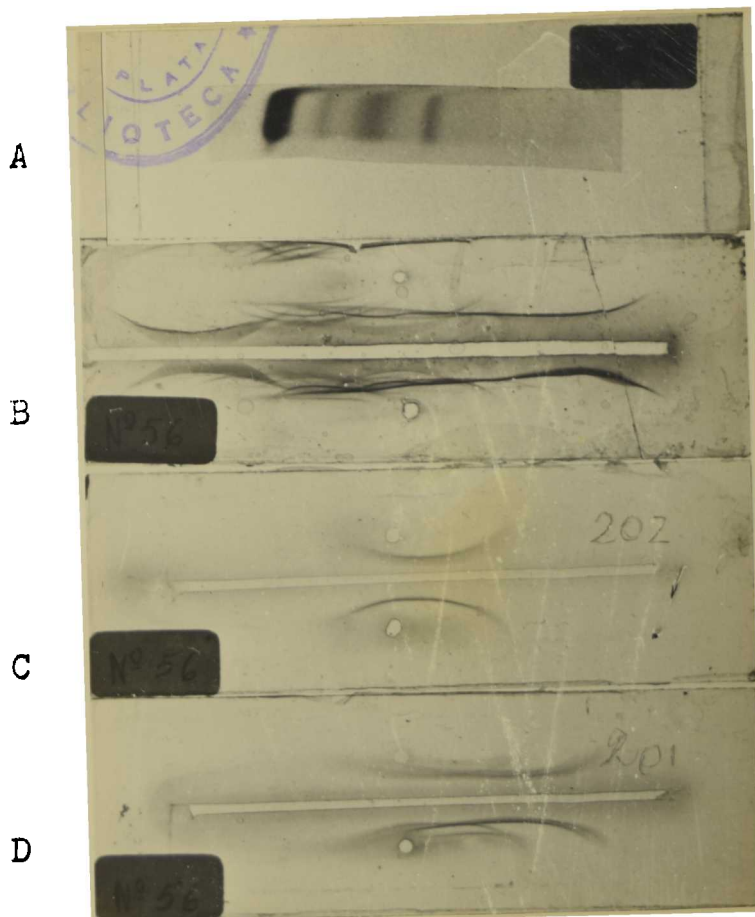
Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 250 mg%

IgG: 1.100 mg%

IgA: 160 mg%

IgM: 80 mg%



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-

B: Antisero humano total (conejo).-

C: Antitransferrina (conejo).-

D: Anti IgG, IgM e IgA (conejo).-

CASO Nº 57: S.S., M.A., fem., 60 años.- Dermatomiositis.-

Comienzo: Hace 1 año eritema en manos y cara, con edema periorbitario. Luego eritema en cuello, dorso, brazos, muslos y rodillas.-

Evolución: Prurito, descamación, febrícula local; 6 meses después astenia, adinamia intensa, pérdida de peso. Disfagia y mialgias.-

Datos de laboratorioHematíes x mm³: 4.100.000Leucocitos x mm³: 8.900

Volumen globular: 37 %

Fórmula leucocitaria %

Hemoglobina x 100 ml: 10,7 g

Neutrófilos: 64

Valores corpusculares:

Eosinófilos: 1

V.C.M.: 90,2 u³

Basófilos : 0

Hb.C.M.: 26 %

Linfocitos : 20

C.Hb.C.M.: 28,9 %

Monocitos : 5

Plaquetas x mm³: 160.000

Indices hematimétricos:

I. volumétrico: 1,04

I. colorimétrico: 0,93

I. de saturación: 0,87

Reticulocitos: 0,8 %

Reacción de Rose-Ragan: posit. (1/80)

Siderocitos: normal

Reacción de Coombs directa: negativa

Hierro sérico: 42 %

Fenómeno L.E.: negativo

Eritrosedimentación: 96 mm

Proteínas totales: 5,8 g%

Reacción de de la Huerga-Popper: 1,27 g% γ -glob.

Electroforesis:

Albumina: 52,3 %

Alfa-1 : 5,7 %

Alfa-2 : 8,6 %

Beta : 11,5 %

Gamma : 21,9 %

Inmunoelectroforesis: sin alteraciones cualitativas

Transferrina: 200 mg%

IgG: 2.580 mg%

IgA: 272 mg%

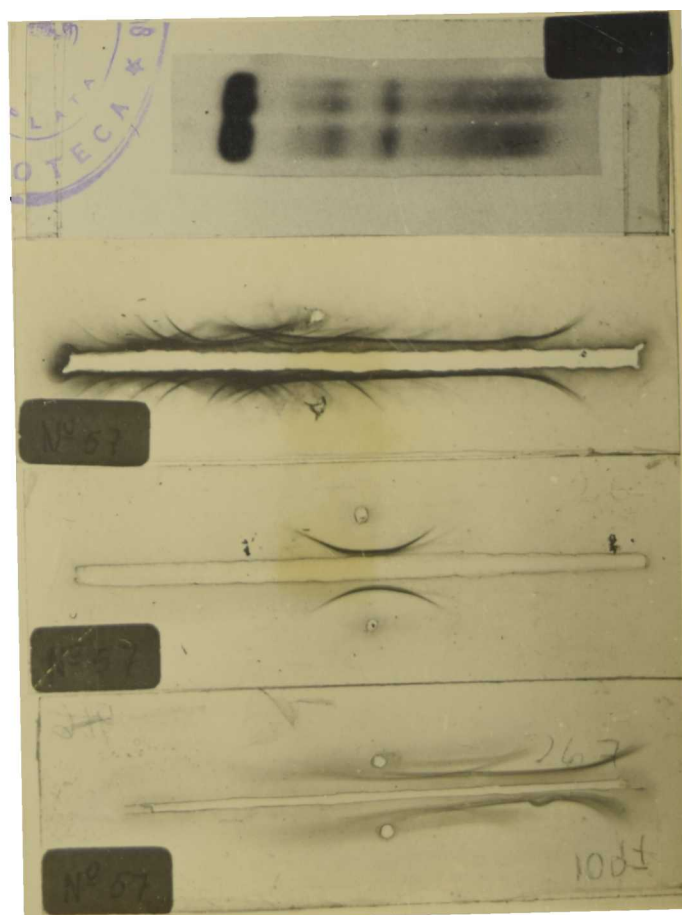
IgM: 140 mg%

A

B

C

D



A: Electroforesis sobre acetato de celulosa.-

B: Antisuero humano total (conejo).-

C: Antitransferrina (conejo).-

D: Anti IgG, IgM e IgA (conejo).-

Para facilitar la comparación de los valores obtenidos se han agrupado los mismos en las siguientes tablas:

TABLA 1-Valores hematimétricos

Pac. No	Sexo edad	Hematíes x mm ³	Vol.glob. %	Hb x 100ml	V.C.M. u ³	Hb.C.M. uug	C.Hb.C.M. %	Retic. %	Siderocitos
1	F 41	4.900.000	45	15,8g	91,8	32,2	35,1	0,8	normales
2	F 61	3.940.000	39	12,5g	100	32	32	0,6	normales
3	M 7	4.050.000	35	10,4g	87,5	26	29,7	2,4	normales
4	F 58	4.880.000	44	14,2g	91,6	29,5	32,2	0,3	normales
5	F 28	4.290.000	39	12,9g	92,8	30,7	33	0,9	normales
6	F 10	3.590.000	32	10,1g	91	28	31,5	1,2	normales
7	F 43	3.870.000	35	11,3g	92	29,2	32,2	0,5	normales
8	F 18	4.980.000	42	13,2g	85	26,9	30	0,9	normales
9	F 35	4.670.000	40,5	12,7g	88	27,6	31,3	0,4	normales
10	F 19	4.820.000	37	10,9g	77	22,7	29,4	1,2	aumentados
11	F 43	4.820.000	42	13,7g	87,5	28,5	32,6	0,5	normales
12	M 52	3.920.000	37	11,0g	94,8	28,2	29,7	0,3	normales
13	F 30	4.220.000	37	11,8g	88	28	31,8	0,7	normales
14	F 28	3.550.000	32	9,5g	91,4	27,1	29,1	0,5	aumentados
15	F 34	4.520.000	41	12,4g	91,1	27,5	30,2	0,4	normales

TABLA 1-(Continuación)

Pac. No	Sexo	Hematíes x mm ³	Vol.glob. %	Hb x 100ml	V.C.M. u ³	Hb.C.M. uug	C.Hb.C.M. %	Retic. %	Siderocitos
16	F 32	4.600.000	41	13g	89,1	28,2	31,7	0,3	normales
17	F 52	3.700.000	35	10g	94,5	27	28	1,3	normales
18	F 35	4.800.000	43	13,1g	89,5	27,2	30,4	0,3	normales
19	M 44	2.100.000	25	5,5g	119	26,1	22	19	aumentados
20	F 60	4.730.000	43	14g	91,4	29,7	32,5	0,2	normales
21	F 49	4.430.000	41	10,3g	93	25,1	25	0,3	normales
22	M 50	3.400.000	31	10,8g	91,1	31,7	34,8	0,4	normales
23	F 50	3.100.000	27	9g	87	29	33,3	0,5	normales
24	F 35	4.100.000	41	13,1g	91,1	31,9	31,9	0,5	normales
25	F 40	4.520.000	40,5	11,8g	90	26,2	29,5	0,4	normales
26	F 32	4.300.000	39	11,6g	90,6	26,9	29,7	0,6	normales
27	F 60	4.100.000	37	12,6g	90,2	30,7	34	0,2	normales
28	F 50	4.900.000	41	13,6g	83	27,7	33,4	0,3	normales
29	M 52	5.200.000	43	13,6g	82	26,1	31,6	0,5	normales
30	F 43	4.900.000	45	13,6g	91	27,3	30,2	0,7	normales

TABLA 1--(Continuación)

Pac. Nº	Sexo	Hematíes x mm ³	Vol.glob. %	Hb x 100ml	V.C.M. u ³	Hb.C.M. uug	C.Hb.C.M. %	Retic. %	Siderocitos
31	F 55	3.950.000	38	12,6g	97,4	32,3	33,1	0,3	normales
32	F 35	3.250.000	30	9,1g	93,7	28,4	30,3	0,4	normales
33	F 66	4.000.000	39	14,0g	97,5	35,0	35,8	0,2	normales
34	F 40	4.200.000	34	10,5g	80,9	25	30,8	0,5	normales
35	F 43	3.800.000	37	11,1g	97,3	29,2	30	0,5	normales
36	F 38	3.850.000	38	12,6g	100	33,1	33,1	0,6	normales
37	F 58	4.000.000	39	12,3	97	30,7	31,5	0,5	normales
38	F 49	4.150.000	40	12,8	97,5	31,2	32	0,3	normales
39	F 60	4.100.000	39	12,0g	95,1	29,2	30,7	0,4	normales
40	F 66	4.000.000	43	13,9g	107,5	34,7	32,3	0,4	normales
41	F 35	4.700.000	44	13,0g	93,6	27,6	29,5	0,4	normales
42	F 28	3.600.000	35	10,8g	97,2	30	30,8	0,6	normales
43	F 34	4.300.000	35	10	81,3	23,2	28,5	0,5	normales
44	F 56	3.850.000	39	14	102,6	36,8	35,8	0,3	normales
45	F 67	4.570.000	40	12,5	88,8	27,7	31,2	0,5	normales

TABLA 1--(Continuación)

Pac. Nº	Sexo	Hematíes x mm ³	Vol.glob. %	Hb x 100ml	V.C.M. u	Hb.C.M. ug	C.Hb.C.M. %	Retic. %	Siderocitos
46	F 37	3.500.000	31	10,2g	88,5	29,1	32,9	0,4	normales
47	F 42	4.400.000	39	11,0g	88,6	25	28,2	0,8	normales
48	F 43	4.330.000	39	12,0g	90,6	27,9	30,7	0,3	normales
49	M 58	4.420.000	40	11,8g	90,9	26,8	29,5	0,4	normales
50	F 57	4.750.000	37	10,8g	78,7	22,9	29,1	0,7	normales
51	M 65	4.000.000	39	14,0g	97,5	35	35,8	0,3	normales
52	F 67	4.900.000	35	10,5g	71,4	21,4	30	0,4	normales
53	F 20	3.200.000	28	8,6g	87,5	27	31	1	normales
54	F 25	4.000.000	34	11,4g	85	28,5	33,5	0,4	normales
55	F 30	3.900.000	36	11,8g	92	30,2	32,7	1,3	normales
56	M 50	3.200.000	29	8,7g	90,6	27,1	30	2,8	normales
57	F 60	4.100.000	37	10,7g	90,2	26	28,9	0,8	normales

TABLA 1bis-Cuadro leucocitario y plaquetas

Pac. No	Leucocitos x mm ³	Fórmula leucocitaria %							Plaquetas x mm ³
		N.cay.	N.segm.	Eos.	Bas.	Linf.	Mon.	Plasm.	
1	6.000	2	64	3	0	27	4	-	150.000
2	9.100	3	67	1	0	21	8	-	386.000
3	9.150	2	54	2	1	40	1	-	278.000
4	6.400	1	46	3	1	47	2	-	566.000
5	7.400	2	69	1	1	24	3	-	240.000
6	5.800	4	54	5	0	30	7	-	400.000
7	12.800	5	75	1	0	15	4	-	340.000
8	6.400	3	50	1	0	44	2	-	394.000
9	8.900	2	70	0	0	22	5	1	412.000
10	6.900	1	60	1	1	31	6	-	264.000
11	6.350	1	56	0	0	38	5	-	350.000
12	13.500	0	62	0	12	25	1	-	560.000
13	8.000	0	53	4	0	40	3	-	300.000
14	8.050	2	75	3	2	16	2	-	245.000
15	5.600	0	55	3	0	38	2	2	306.000
16	6.100	2	64	2	0	27	5	-	300.000
17	7.750	2	62	4	0	28	4	-	376.000
18	5.800	0	63	1	1	31	4	-	301.000
19	4.900	3	72	2	0	20	3	-	244.000
20	6.300	2	47	3	0	41	7	-	700.000
21	5.500	1	60	0	0	38	1	-	250.000
22	10.000	1	59	1	0	34	5	-	300.000
23	6.000	0	68	3	0	21	8	-	450.000
24	5.800	0	60	2	0	35	3	-	350.000
25	6.800	0	55	1	0	37	7	-	310.000
26	8.800	0	65	3	0	24	8	-	396.000
27	6.300	2	65	3	0	26	4	-	484.000
28	4.500	0	49	3	0	30	18	-	520.000
29	8.400	1	60	0	0	32	7	-	686.000
30	7.550	0	63	3	0	32	2	-	44.000

TABLA 1bis-(Continuación)

Pac. Nº	Leucocitos x mm ³	Fórmula leucocitaria %							Plaquetas x mm ³
		N.cay.	N.segm.	Eos.	Bas.	Linf.	Mon.	El.inmad.	
31	6.300	2	66	2	0	28	2	-	350.000
32	8.000	3	71	2	0	21	3	-	200.000
33	7.500	0	66	3	1	26	4	-	420.000
34	5.600	0	65	3	0	30	2	-	320.000
35	7.000	1	64	2	0	29	4	-	300.000
36	6.500	0	65	2	0	30	3	-	290.000
37	7.000	2	66	1	0	29	2	-	280.000
38	6.100	2	70	0	3	23	2	-	422.000
39	7.600	0	65	7	0	25	3	-	570.000
40	6.800	0	60	4	1	27	8	-	393.000
41	7.800	2	70	1	0	23	4	-	366.000
42	5.500	0	56	1	0	38	5	-	390.000
43	10.000	4	76	3	0	15	2	-	223.000
44	7.100	1	69	2	0	25	3	-	500.000
45	7.800	0	70	1	1	23	5	-	420.000
46	9.800	0	61	1	0	32	6	-	380.000
47	7.100	1	61	2	0	32	4	-	320.000
48	6.000	0	60	1	0	38	1	-	270.000
49	6.600	3	54	2	0	38	3	-	310.000
50	6.900	2	56	1	0	37	5	-	256.000
51	7.500	0	67	2	0	25	6	-	352.000
52	9.100	0	58	3	0	34	5	-	520.000
53	2.800	0	48	1	0	48	3	-	80.000
54	9.500	1	54	0	0	33	2	10	100.000
55	6.000	0	87	0	0	10	3	-	100.000
56	4.450	0	64	0	0	25	4	7	90.000
57	8.900	1	63	1	0	20	5	-	160.000

TABLA 2-Proteínas,eritrosedimentación,transferrina y hierro sérico

Pac. No	Prot. totales g%	Fraccionamiento Albúmina %	electroforético %	V.S.G. %	Transferrina mm	Fe sérico ug%
1	7,4	56,6	15,6	12,9	12,8	9 200 117
2	7	40,5	25,4	21,2	12,7	49 163 330
3	6,3	66,5	12,9	10,6	9,4	17 171 61
4	8,1	57,7	15,0	15,0	12,2	28 200 75
5	8,3	47,5	13,3	25,7	13,3	15 303 97
6	7,7	46,6	25,9	15,1	12,2	67 216 52
7	6,3	48	4,8 13,4	10,1	23,8	23 170 170
8	-	-	-	-	-	28 - 85
9	7,4	61,6	14,6	11,8	11,8	60 265 85
10	11	31	20,8	24,5	23,6	13 372 170
11	8,1	71	9	10,9	9	5 265 330
12	6,9	44,4	5,3 17	11,1	22,1	125 163 117
13	7,7	52	5 11,6	20	11,1	17 265 95
14	10,1	61,5	3,2 9,6	14,2	11,5	17 330 100

TABLA 2-Continuación

Paç. Prot.totales Fraccionamiento electroforético V.S.G. Transferrina Fe sérico								
Nº	g%	Albúmina %	%	%	%	mm	mg%	ug%
15	8,8	56	3 9	10	27	40	372	52
16	9,6	56	3 14	10	17	5	265	168
17	8,1	46,5	3,5 8	11	6 25	20	372	190
18	7	48,2	6,3 13,4	10,6	21,2	65	303	162
19	6,9	71,2	4,7 2,6	6,2	15,1	6	460	314
20	7,3	66,8	3,3 10,5	5,7	13,9	17	140	95
21	8,3	70,9	4,5 4,2	5,6	14,5	92	460	162
22	5,5	49	3,9 20	8,9	17,9	120	150	160
23	8,1	57,5	9,3 13,7	8,2	10,9	4	150	170
24	7	51	14 16	10,8	8,8	4	170	210
25	7,3	58	3 7,5	13,5	18	20	170	160

TABLA 2-Continuación

Pac. No	Prot. g%	totales	Fraccionamiento Albúmina %	electroforético %	V.S.G. %	Transferrina mm	Fe sérico mg%	ug%
26	6,5	72	4,5 8,2	9,8	6	7	220	117
27	6,7	62,5	4,3 12,1	9,6	11,8	4	260	120
28	6,3	63	5 9,2	11,4	12,4	55	170	170
29	7	62,3	3,8 6,7	12,5	14,8	50	900	240
30	6,3	74	1,2 7,6	8	8,8	5	460	234

TABLA 2-Continuación

Pac. No	Prot. g%	totales Albúmina %	Fraccionamiento %	electroforético %	V.S.G. mm	Transferrina mg%	Fe sérico ug%
31	6,9	62,8	2,5 8,5	9,0 17,2	58	260	50
32	6,8	61	3 9	10,5 16,5	57	250	56,1
33	7	57,1	6 8,4	11,6 16,9	44	160	57,1
34	8,2	65,5	2,5 6,5	9,5 16	51	310	62

35	6,8	60	4,1 10,3	8 17,5	45	170	58
36	6,9	63,5	2,5 8,5	10 15,5	50	310	68
37	6,9	58	3,5 8,5	13 17	53	228	67
38	7,2	66	3,5 7	9,5 14	38	368	70
39	6,4	64	3 10	10,5 12,5	34	265	120
40	7,2	58,7	3 9,1	13,9 15,3	49	200	140
41	7,6	55	4,3 10,3	10,4 20	70	300	140
42	8,7	52,5	3 9,8	11,5 23,2	30	225	65

TABLA 2-Continuación

Pac. No	Prot. g%	totales Albúmina %	Fraccionamiento %	electroforético %	V.S.G. mm	Transferrina mg%	Fe sérico ug%
43	8,6	54,9	3,4 12,2	9,8 19,7	24	350	70
44	7,8	54,1	5,1 18,1	5,6 17,1	45	150	75
45	7	54,3	4,6 10	11,8 19,3	22	200	100
46	8,5	53,8	4 10	9,2 23	26	250	115
47	7,8	55	3,5 9	10 23,5	36	375	55
48	7,2	50,3	5,2 11,4	10,6 22,5	40	200	64
49	7,8	49,9	4,8 12,8	10 22,5	41	265	53
50	7,8	53,2	4 9,5	11,2 22,1	33	303	55
51	7,2	58,5	4,4 7,5	12,1 17,5	41	360	65
52	7,8	53,8	3,6 14	12 18,6	50	372	57
53	6,8	50	6,6 11,6	9,1 22,7	19	250	89
54	5,8	41,3	8,6 10,8	13,3 26	30	272	87

TABLA 2-Continuación

Pac. No	Prot. totales g%	Fraccionamiento Albúmina %	electroforético %	V.S.G. mm	Transferrina mg%	Fe sérico ug%
55	7,3	47,5	7,5 15	41	260	100
56	3,4	47,9	6,1 9,1	20	250	100
57	5,8	52,3	5,7 8,6	96	200	42

TABLA 3-Inmunoglobulinas y reacciones inmunológicas

Pac. No	g-globulina g%	Inmunoelectroforesis	IgG mg%	IgA mg%	IgM mg%	A.S.T.O. U.Todd	F.R. título	Coombs directa
1	1,33	Sin particularidades	180	2550	130	250	neg.	neg.
2	1,21	Sin particularidades	1500	550	180	250	1/64	neg.
3	0,94	Sin particularidades	1150	360	200	102	neg.	neg.
4	1,57	Sin particularidades	1170	840	190	250	1/16	neg.
5	1,09	Sin particularidades	2050	140	140	250	neg.	neg.
6	1,48	Sin particularidades	2550	172	130	250	neg.	neg.
7	1,62	Sin particularidades	1150	600	50	125	1/64	neg.
8	1,05	- -	-	-	-	-	-	-
9	1,57	Sin particularidades	2550	720	155	166	1/80	neg.
10	1,99	Sin particularidades	2510	360	180	166	1/32	pos.
11	0,74	Sin particularidades	1150	132	155	50	1/16	neg.
12	1,32	Sin particularidades	1600	500	230	500	neg.	neg.
13	0,93	Sin particularidades	840	156	500	166	neg.	neg.
14	1,49	Sin particularidades	1200	172	250	100	neg.	pos.
15	3,00	Sin particularidades	2510	300	400	333	1/32	neg.

TABLA 3-(Continuación)

Paq. N°	g-globulina g%	Imunoelectroforesis	IgG mg%	IgA mg%	IgM mg%	A.S.T.O. U. Todd	F.R. título	Coombs directa
16	1,27	Sin particularidades	1200	360	280	333	1/32	neg.
17	1,90	Doble línea de IgG	1150	176	130	1250	neg.	neg.
18	1,60	Sin particularidades	1200	860	150	100	1/60	neg.
19	1,40	Sin particularidades	1150	172	350	333	neg.	neg.
20	1,83	Sin particularidades	1150	360	130	650	neg.	neg.
21	3,66	Línea anormal de IgA	675	-	400	50	neg.	neg.
22	2,49	Sin particularidades	840	360	400	50	1/16	neg.
23	1,00	Sin particularidades	840	156	200	250	1/32	neg.
24	0,80	Sin particularidades	840	165	200	650	1/16	neg.
25	1,15	Sin particularidades	840	360	200	100	1/20	neg.
26	0,70	Sin particularidades	450	180	100	166	neg.	neg.
27	0,85	Sin particularidades	840	360	250	100	neg.	neg.
28	0,85	Sin particularidades	1200	600	250	833	neg.	neg.
29	1,06	Sin particularidades	1200	600	50	833	1/16	neg.
30	0,63	Sin particularidades	1150	172	75	250	neg.	neg.

TABLA 3-(Continuación)

Pac. No	g-globulina g%	Inmunoelectroforesis	IgG mg%	IgA mg%	IgM mg%	A.S.T.O. U.Todd	F.R. título	Coombs directa
31	1,26	Sin particularidades	2100	172	50	250	1/64	neg.
32	1,12	Sin particularidades	2250	150	150	125	1/32	neg.
33	1,17	Sin particularidades	1850	155	190	333	neg.	neg.
34	1,63	Sin particularidades	1950	130	130	250	neg.	neg.
35	1,18	Sin particularidades	2500	360	200	166	neg.	neg.
36	1,06	Sin particularidades	2100	220	138	166	neg.	neg.
37	1,17	Sin particularidades	2150	222	354	333	1/32	neg.
38	0,96	Sin particularidades	2042	300	120	125	1/16	neg.
39	0,90	Sin particularidades	1930	118	175	250	1/60	neg.
40	1,10	Sin particularidades	1740	360	260	102	neg.	neg.
41	1,48	Sin particularidades	2550	172	160	250	neg.	neg.
42	2,48	Sin particularidades	1300	500	250	102	neg.	neg.
43	2,00	Sin particularidades	1250	156	257	125	neg.	neg.
44	1,35	Sin particularidades	1388	360	230	250	1/64	neg.

TABLA 3-(Continuación)

Pac. No	g-globulina g%	Inmunolectroforesis	IgG mg%	IgA mg%	IgM mg%	A.S.T.O. U.Todd	F.R. título	Coombs directa
45	1,48	Sin particularidades	1050	720	200	166	1/32	neg.
46	2,00	Sin particularidades	2150	260	500	125	neg.	neg.
47	2,20	Sin particularidades	2410	380	170	166	1/60	neg.
48	1,62	Sin particularidades	2050	555	186	250	1/32	neg.
49	1,90	Sin particularidades	1600	720	130	102	neg.	neg.
50	2,02	Sin particularidades	1500	172	130	250	1/32	neg.
51	1,38	Sin particularidades	2100	360	135	166	neg.	neg.
52	1,43	Sin particularidades	2510	172	350	650	neg.	neg.

TABLA 3-(Continuación)

Pac. No	g-glob. g%	Imunoelectrof.	IgG mg%	IgA mg%	IgM mg%	Fenóm. L.E.	Antic. antinucl.	F.R. título	Coombs directa
53	1,52	Sin partic.	2100	240	130	posit.	posit.	-	neg.
54	1,57	Sin partic.	1200	340	90	neg.	posit.	neg.	neg.
55	1,49	Sin partic.	2520	300	300	posit.	posit.	neg.	neg.
56	0,87	Sin partic.	1100	160	80	posit.	posit.	-	neg.
57	1,27	Sin partic.	2580	272	140	neg.	-	1/80	neg.

Análisis estadístico

Sobre 46 mujeres, afectadas por enfermedades autoinmunes, se efectuó el estudio estadístico de los principales parámetros relacionados con el tema en estudio. Este sexo es el predominante en la muestra, de acuerdo a lo encontrado por distintos autores (Serre y col., 1972-Sany y col., 1974), descartándose los pacientes varones que fueron solamente cuatro y los niños (dos casos) por diferir en los valores considerados normales para dichos parámetros.

En el caso del análisis de varianza el método estadístico empleado es la prueba de "t" (Student) para diferencia de medias con distinta varianza. Para la aplicación de este método se ha clasificado en niveles a una variable y para cada uno de ellos se determinó el promedio de la variable a estudiar; por último se aplicó la prueba de "t" a estos promedios (Jeffrey, 1953).

Relación hemoglobina-hierro:

para niveles disminuidos y normales de hemoglobina se obtuvo, en promedio, valores de hierro que se encuentran dentro del rango normal, aunque desplazados hacia el valor mínimo normal ($p < 0,1$) cuando el nivel de hemoglobina se encuentra disminuido.

Hemoglob.	n	\bar{x}_{hierro}	σ^2	$n\sigma^2$	σ	
Baja	16	88,82	1982,53	31720,48	44,53	$t=1,84 ; p < 0,1$
Normal	30	125,10	5214,11	156423,30	72,21	

Relación evolución-hemoglobina:

para los períodos de 0-2 años y desde los 5 años-1 día en adelante se observó en promedio hemoglobina normal, mientras que para el período 2 años 1 día-5 años se tuvo en promedio hemoglobina disminuida. Se obtuvo una diferencia significativa ($p < 0,1$) entre el valor de hemoglobina disminuida correspondiente al período 2 años 1 día-5 años y el valor de hemoglobina normal correspondiente al período 5 años 1 día en

adelante

Evolución	n	\bar{x}_{Hb}	σ^2	$n\sigma^2$	σ	
1) 0-2 años	7	12,2	5,18	36,62	2,28	
2) 2a. 1d.-5a.	15	11,4	2,11	31,65	1,45	$t_{2,3} = 1,95$
3) 5a. 1d.-más	24	12,3	1,72	41,28	1,31	$p < 0,1$

Relación hemoglobina-gammaglobulina:

para niveles normales de hemoglobina se observaron niveles normales de δ -globulina y para niveles disminuidos de hemoglobina se observaron niveles aumentados de δ -globulina, comprobándose una diferencia significativa ($p < 0,01$) entre los niveles de δ -globulina obtenidos. No se obtuvo ninguna observación donde conjuntamente se presentaran niveles disminuidos de hemoglobina y δ -globulina.

Hemoglob.	n	\bar{x}_δ	σ^2	$n\sigma^2$	σ	
Baja	16	1,66	0,18	2,88	0,42	
Normal	30	1,23	0,21	6,30	0,45	$t = 3,07 ; p < 0,01$

Relación hierro-gammaglobulina:

para niveles normales de hierro se obtuvo en promedio un valor aumentado de δ -globulina. Para niveles de hierro disminuidos y aumentados se observaron valores promedios de δ -globulina aumentados y normales respectivamente, comprobándose entre estos una diferencia significativa ($p < 0,1$). No se observó en promedio δ -globulina disminuida.

Hierro	n	\bar{x}_δ	σ^2	$n\sigma^2$	σ	
1) Bajo	11	1,63	0,33	3,30	0,58	
2) Normal	24	1,37	0,18	4,32	0,42	$t_{1,3} = 2,09$
3) Aumentado	11	1,17	0,18	1,98	0,43	$p < 0,1$

Relación hierro-hemoglobina con δ -globulina:

cualquiera sea el nivel de hierro considerado junto a la hemoglobina disminuida se encuentra, en promedio, δ -globulina aumentada.

En presencia de hemoglobina normal acompañada tanto con hierro normal como con hierro aumentado se obtuvo, en promedio, γ -globulina normal.

Para el nivel de hierro disminuido con hemoglobina normal se halló, en promedio, γ -globulina aumentada.

Se observó diferencia significativa ($p < 0,01$) entre el promedio de γ -globulina aumentada cuando el nivel de hierro está normal con hemoglobina disminuida y el promedio de γ -globulina normal que corresponde a el nivel de hierro normal con hemoglobina normal.

Diferencia significativa con $p < 0,05$ se obtuvo entre el promedio de γ -globulina aumentada que corresponde al nivel de hierro disminuido con hemoglobina baja y el promedio de γ -globulina normal que corresponde a el nivel de hierro aumentado con hemoglobina normal.

Hierro-hemoglob.	n	\bar{x}_γ	σ^2	$n\sigma^2$	σ	
1) Bajo-Baja	7	1,55	0,18	1,26	0,42	
2) Normal-Baja	7	1,81	0,13	0,91	0,37	
3) Aument.-Baja	2	1,50	0,49	0,98	0,70	$t_{2,5}=3,76; p < 0,01$
4) Bajo-Normal	4	1,76	1,68	6,72	1,30	
5) Normal-Normal	18	1,23	0,06	4,68	0,26	$t_{1,6}=2,71; p < 0,05$
6) Aument.-Normal	8	1,03	0,11	0,88	0,48	

Referencias de las tablas anteriores

$$\bar{x} = \frac{\sum x_i}{n} = \text{término medio aritmético}$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (x_i - \bar{x})^2}{n - 1}} = \text{error típico de la media muestral}$$

$$\sigma_{1,2} = \sqrt{\frac{n_1 \sigma_1^2 + n_2 \sigma_2^2}{n_1 + n_2 - 2}} = \text{error típico de las muestras en estudio}$$

$$t_{1,2} = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sigma_{1,2} \sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}}} = \frac{\text{diferencia de las medias}}{\text{error típico de las muestras en estudio}}$$

Donde:

x_i = valor individual

n_1 y n_2 = número de observaciones de las muestras
1 y 2

\bar{x}_1 y \bar{x}_2 = valor medio de las muestras correspondientes

V - DISCUSION Y CONCLUSIONES

Aspectos relacionados con la hemoglobina

La aparición de anemia durante el transcurso de enfermedades autoinmunes es un hecho considerado común por autores de distintos países. Estudios efectuados en Europa han demostrado niveles de hemoglobina inferiores a los normales en 35 al 60% de los casos estudiados (K.D.Muirden, 1970). En nuestro caso, los resultados obtenidos revelan que sobre una muestra de 53 pacientes de ambos sexos, veinte (36,6%) se encuentran en similar condición.

En el caso de pacientes anémicos resulta especialmente útil el cálculo de los índices hematimétricos como exponente del tipo de alteración hematológica. Para los pacientes artríticos anémicos los resultados fueron los siguientes:

Caso N°	Hb x 100ml	I. vol.	I. col.	I. de sat.
3	10,4 g	1,01	0,92	0,90
6	10,1 g	1,05	1,00	0,95
7	11,3 g	1,07	1,04	0,97
10	10,9 g	0,89	0,81	0,89
14	9,5 g	1,06	0,96	0,87
22	10,8 g	1,05	1,10	1,05
23	9,0 g	1,01	1,03	1,00
32	9,1 g	1,09	1,01	0,91
34	10,5 g	0,94	0,89	0,93
35	11,1 g	1,13	1,04	0,90
42	10,8 g	1,13	1,07	0,93
43	10,0 g	0,94	0,83	0,86
46	10,2 g	1,02	1,03	0,99
47	11,0 g	1,03	0,89	0,85
50	10,8 g	0,91	0,81	0,88
52	10,5 g	0,83	0,76	0,90

En el caso de los pacientes de lupus eritematoso sistémico

53	8,6 g	1,01	0,95	0,93
54	11,4 g	0,98	1,01	1,01
56	8,7 g	1,05	0,96	0,90

En el enfermo con dermatomiositis

57 10,7 g 1,04 0,92 0,87

La revisión bibliográfica efectuada sobre las característi_ cas de la anemia en las enfermedades autoinmunes denota una fal_ ta de criterio uniforme al respecto. Jeffrey (1953) y Roberts y col.(1963) indican que, en la artritis reumatoidea, se trata de una anemia normocítica y ligeramente hipocrómica, criterio éste último no compartido por Weistein(1959) entre otros. En el caso del lupus eritematoso sistémico existe mayor coincidencia entre los autores con respecto a la característica normocítica y nor_ mocrómica de la anemia, aunque algunos también observan cierta hipocromía (Wintrobe, 1969). Efectuado el análisis estadístico

I. volumétrico			
n	\bar{x}	σ^2	σ
20	1.01	0.006	0.08
t=0,55 ; p>0,1			

(prueba "t"), los pacientes anémi_ cos estudiados en el presente tra_ bajo no mostraron, en promedio, un índice volumétrico significativa_ mente distinto del valor medio

normal. En cambio, si bien el índice de saturación promedio resul_

I. de saturación			
n	\bar{x}	σ^2	σ
20	0.92	0.003	0.05
t=6.98 ; p<0,01			

tó dentro del rango normal, alcan_ zó una diferencia significativa (p<0,01) en relación al índice de saturación medio normal.

Se podría entonces, aceptar que se trata, en promedio, de una anemia con caracteres normocí_ ticos y ligera tendencia a la hipocromía de acuerdo a los valo_ res obtenidos.

Se coincide en describir a la anemia de las enfermedades autoinmunes como una anemia refractaria con características co_ munes a las originadas por inflamación crónica o enfermedad neoplásica (Quastel y Ross, 1966). En nuestro caso, los índices del paciente con enfermedad neoplásica fueron:

Caso N°	Hb x 100ml	I.vol.	I.col.	I.sat.
12	11 g	1,10	1,00	0,81

mostrando las características de una anemia con mayor índice volumétrico y menor índice de saturación que el alcanzado en promedio por la anemia de las enfermedades autoinmunes estudiadas, sin poderse llegar a una conclusión en este aspecto por tratarse de un único caso. Distintos autores encuentran, en algunos pacientes de neoplasia (Varela, 1951), características megaloblásticas en las agudizaciones.

Referencias de las tablas anteriores

$$\bar{x} = \frac{\sum x_i}{n} = \text{término medio aritmético}$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (x_i - \bar{x})^2}{n - 1}} = \text{error típico de la media muestral}$$

$$t = \frac{(\bar{x} - X)\sqrt{n-1}}{\sigma} = \frac{\text{diferencia de las medias}}{\text{error típico de la media muestral}}$$

Donde:

x_i = valor individual

n = número de datos

X = valor medio normal

Aspectos sobre el metabolismo del hierro

La anemia refractaria de las enfermedades neoplásicas y las inflamaciones crónicas es generalmente acompañada por un bajo hierro plasmático, originándose estados de anemia hierro deficiente (Bentley y Williams, 1974) aunque depósitos de hierro aparecen frecuentemente en hígado y bazo (M. Quastel y J. Ross, 1966). Se deprime la producción de hemoglobina y se producen también marcados cambios en el metabolismo del hierro.

En la inflamación, por otra parte, los distintos estudios sugieren un defecto en la reutilización del hierro proveniente de los glóbulos rojos y una impedida liberación del mismo del sistema retículo endotelial al plasma. Esto se traduce en una anemia similar a la ferropénica por la ligera hipocromía de los glóbulos rojos, menor concentración del hierro en el suero, etc. (Roberts y col., 1963 - C. Devred, 1975) pero con depósitos totales aumentados por disminución de la ferritina e incremento de la hemosiderina en hígado y bazo (Haurani y col., 1965).

Todas estas características pueden encontrarse en la anemia de las enfermedades autoinmunes estudiadas de la que se trata aún de comprender su naturaleza oscura y la causa de la hipoferrémia en los pacientes que la presentan, surgiendo contradicciones entre los distintos autores en cuanto a varios aspectos del metabolismo del hierro y las causas probables de sus alteraciones (Wintrobe, 1969).

La concentración sérica de hierro reducida fue determinada por varios autores (Owen y Lawson, 1966; Freireich y col., 1957; Ebaugh y col., 1954) en un grado de severidad variable. Otros investigadores (Westein, 1959) no encontraron ningún signo de carencia de hierro y los pacientes estudiados en el presente trabajo arrojaron resultados contradictorios al respecto; sobre una muestra de 53 pacientes en 12 casos (22,6 %) se encontraron valores de hierro sérico elevados, en 15 casos (28,3 %) valores de hierro sérico

disminuídos y en 26 casos (49,0 %) se determinaron valores normales.-

La anemia en estudio es clasificada como una anemia sideroblástica secundaria, incluyéndola en una misma categoría con las originadas por mieloma, leucemia, etc. (D.L. Mollin, 1965 - Mac. Gibbon y D.L. Mollin, 1965). Las anemias sideroblásticas corresponden a disturbios en la síntesis del hem (A. Goldberg, 1965), pudiendo ser varios los lugares probables de alteración del metabolismo del hem y la síntesis de la hemoglobina (M.C. Bessis y W.N. Jensen, 1965). L. Heilmeyer, (1966) postula como una de las causas el hecho de haber hierro presente pero no viable para la síntesis. En efecto, en los desórdenes del hem, el hierro sérico está elevado (150-300 ug%), pudiendo inhibir la síntesis del hem y, aunque las experiencias son contradictorias (A. Goldberg, 1965), esto explicaría el hecho de que la anemia se torne más severa dando hierro suplementario (E.B. Harris y col., 1965).

Los siderocitos son glóbulos rojos que contienen gránulos de hierro, los cuales dan una reacción positiva con el azul de Prusia; su número aumenta con una defectuosa eritropoyesis o síntesis de hemoglobina (D.L. Mollin, 1965). Dos de los pacientes artríticos, casos Nº 10 y 14, presentaron siderocitos aumentados junto con hemoglobina disminuída: 10,9 y 9,5 g% respectivamente. Con respecto al hierro sérico en el primer caso se encontró elevado (170%) mientras que en el segundo caso se determinó dentro del valor normal (100%).

Se estudiaron, además, dos pacientes con diagnóstico de mieloma a IgG (Nº 17) y a IgA (Nº 21). Ambos mostraron valores de hierro sérico elevado: 190 y 162% respectivamente pero las cifras de hemoglobina mostraron disminución de la misma para ambos: 10 y 10,3 g% lo que indicaría que el hierro presente no es utilizado para su síntesis, dando por resultado una anemia normocítica y con tendencia hipocrómica algo más acentuada que la observada, como promedio, en los pacientes con enfermedades autoinmunes.

Caso Nº	Hb x 100 ml	I. vol.	I. col.	I. de sat.
17	10 g	1,09	0,96	0,84
21	10,3 g	1,08	0,89	0,75

Con respecto al paciente de hemocromatosis, enfermedad caracterizada por un anormal metabolismo del hierro, a pesar de un elevado valor del mismo en suero (314 δ %), se comprobó una marcada anemia cuyas características fueron:

Caso Nº	Hb x 100 ml	I. vol.	I. col.	I. de sat.
19	5,5 g	1,38	0,93	0,66

siendo destacable el bajo índice de saturación observado.-

Aspectos vinculados a la gammaglobulina

Una predominante hipergammaglobulinemia en las enfermedades autoinmunes fue demostrada por Bonomo (1957) y Ropes y col. (1954) entre otros. En el presente trabajo, sobre los 53 pacientes estudiados se observó que 26 (49%) presentaron valores de gammaglobulina por encima del rango normal, 22 (41,5%) enfermos mostraron valores normales de gammaglobulina, mientras que en 5 (9,4%) se encontraron valores disminuidos por debajo del inferior normal. Huntley y col. (1957) hallaron en pacientes con hipogammaglobulinemia, alta incidencia de artritis reumatoidea.

La presencia de un factor hemolítico en la anemia de las enfermedades autoinmunes es considerada importante por Owen y Lawson (1966), quienes postulan una producción normal de hemoglobina, pudiendo intervenir además, según otros autores (Freireich, Ross y col., 1957), un factor inhibidor de la eritropoyesis. Existe disparidad de criterio en cuanto a la existencia e influencia de dicho factor hemolítico (F. Ebaugh y col., 1954-F.D. Roberts, 1963). Dentro del grupo estudiado en el presente trabajo, dos pacientes femeninas, adultas jóvenes de 19 y 28 años, presentaron test de Coombs directo positivo, considerado como prueba diagnóstica para las anemias inmunológicas (J.M. Hill y A. Khan, 1972). En efecto, la mayoría de las anemias hemolíticas adquiridas son debidas a autoanticuerpos calientes patológicos siempre, aglutininas u opsoninas, pareciendo la naturaleza de las primeras en todos los casos gamma-globulínica (F.V. Estevez y col., 1962). Este factor hemolítico explicaría la mayor tendencia a la anemia en mujeres jóvenes encontrada por Weste-in (1959), que en este caso presentaron además una aumentada cantidad de siderocitos.

Las enfermedades por autoagresión o autoinmunes son la máxima expresión de un estado inmunológicamente anormal, en el cual las defensas inmunes deben considerarse como un mecanismo primariamente alterado y en este grupo de afecciones se ubica la

artritis reumatoidea. Para el diagnóstico de la misma es importante la observación clínica y como complemento el diagnóstico de laboratorio, ante todo el inmunodiagnóstico (J. W. Singer y col., 1963). El más importante criterio inmunológico es la presencia de uno de los conocidos factores del reumatismo, sin embargo la ausencia de éstos no es criterio excluyente de la enfermedad. Su aparición depende de la edad, presencia de nódulos subcutáneos y tiempo de evolución, aunque puede hablarse también de artritis reumatoidea sero-negativa en forma permanente (Bluestone y col., 1970 - Vorlaender, 1974). La determinación del factor reumatoideo en el presente trabajo, sobre 46 pacientes adultos de artritis reumatoidea reveló títulos francamente positivos en 19 casos (41,3 %) y de positividad dudosa en 6 casos (13,0 %).

Los dos pacientes niños (Nº 3 y Nº 6) mostraron serología negativa, con aumento del nivel de IgG en uno de ellos, pero ambos revelaron una velocidad de eritrosedimentación aumentada, lo que coincide con los estudios de Mozziconacci y col. (1970).

J. Sany y col. (1974) señalan a la tasa de IgA como correlacionada directamente con la edad e inversamente con la antigüedad del mal. Según estos autores, después de los 40 años se eleva IgG y luego de los 50 años, IgA, aunque se han reportado títulos significativamente altos de IgA por mecanismo desconocido en pacientes seronegativos.

En el presente trabajo, sobre una muestra de 46 pacientes artríticos adultos, 3 pacientes (6,6 %) mostraron títulos aumentados de IgA con serología negativa

El sistema retículoendotelial

Indudablemente el sistema retículoendotelial juega un importante rol, constituyéndose en el nexo de dos aspectos de las enfermedades autoinmunes. Su hiperplasia es conocida en estas afecciones y algunos autores sugieren que puede ser importante en la patogénesis de la hipergammaglobulinemia (Bonomo, 1957) ya que el tiempo empleado en la síntesis de gammaglobulina parece ser el factor primario determinante de la cantidad de la misma (Fahey y Robinson, 1963), habiéndose determinado en la médula de pacientes con estas afecciones una mayor producción por encontrarse dicho tiempo aumentado debido, probablemente, a que la célula retículoendotelial se halla bajo una continua estimulación antigénica (E.N. Wardle y J. Attan, 1967). Es posible, según Joynson y col. (1972), que la hierro deficiencia, por sí, pueda afectar a la competencia inmunológica o bien pueda potenciar una ya existente inmunodeficiencia, primaria o secundaria.

C.A. Finch y col. (1970) consideran al eritrón y al sistema retículoendotelial como el circuito intracelular mayor del hierro, siendo este sistema uno de los sectores del almacenamiento del hierro proveniente de distintas vías (C.A. Finch y M. Heston, 1950; Bessis y Bretón-Gorius, 1957; Bunn, 1972) y de la provisión del elemento al eritroblasto por un mecanismo que aún se discute (Bessis y Bretón-Gorius, 1962; Tanaka y col., 1966). Estudios recientes (Jacobs y col., 1975) comprueban, en los pacientes de enfermedades autoinmunes, un incrementado depósito de hierro en las células retículoendoteliales de la médula, que adquiere entonces mayor importancia en la regulación de la distribución.

Podría pensarse, por lo tanto, en alguna posible interacción entre este metabolismo y el de la gammaglobulina. Hume y col. (1965) suministran evidencias en este sentido ya que tratando artríticos con hierro sérico bajo, sólo respondieron a la terapéutica marcial cuando el nivel de gammaglobulina fue normal, no pareciendo importar la vía de administración. Esto explicaría el

que, en algunos casos, la absorción intestinal esté impedida mientras que otros respondan como si se tratara de una simple deficiencia de hierro (Jeffrey, 1953).

En los casos de mieloma estudiados, enfermedad caracterizada entre otros síntomas por aumentos de gammaglobulina (Meyer and Steinberg, 1971), se observaron valores de hierro sérico elevados y anemia con tendencia a la hipocromía. Con respecto a la paciente N°10, enferma de artritis reumatoidea que mostró gammaglobulina superior a la normal (1,99g%), con hemoglobina disminuida (10,9g%) y hierro sérico elevado (170%) es interesante señalar que seis meses atrás análisis efectuados en idéntico sentido mostraron al hierro sérico más bajo (95%) pero un mayor nivel de hemoglobina (13g%) y normal la gammaglobulina (1g%).

Se posee poca información sobre el camino por el cual el hierro entra a la célula y menos sobre el transporte hacia fuera de ella pero hay evidencias para la existencia de un "pool" de hierro lábil en la célula retículoendotelial, en células del epitelio intestinal y en precursores del eritrocito (Jacobs, 1972). Dicho "pool" es viable para agentes quelantes capaces de entrar en la célula y se encontró que agentes quelantes, capaces de formar compuestos relativamente estables, quitan el hierro de transferrina y forman complejos con ferritina, dependiendo esta reacción de los niveles de hierro sérico (Miller y Perkins, 1969).

Podría pensarse, entonces, en una posible interacción gammaglobulina-hierro. Hume y col. (1965) encuentran que artríticos con hierro sérico bajo sólo responden a la terapéutica marcial con niveles normales de gammaglobulina y trabajos efectuados por Singer (1959, 1960) permitieron la obtención "in vitro" de ferritina unida a gammaglobulina, a IgG conteniendo anticuerpos específicos y aún a anticuerpos ya purificados.

CONCLUSIONES

En el grupo de pacientes con enfermedades autoinmunes estudia-do se confirmó la existencia de una anemia cuyas características hematimétricas son las de una anemia normocítica, con ligera tendencia hipocrómica.

La existencia de esta alteración no parece justificada por una carencia de hierro, ya que tanto el grupo de pacientes anémicos como el de no anémicos presentaron valores de hierro promedio normales.

Se halló, en cambio, correlación entre niveles normales y disminuidos de hemoglobina con valores normales y aumentados de gamma-globulina respectivamente, no obteniéndose ninguna observación donde los niveles de ambas variables se encuentren deprimidos simultáneamente.

En relación el tiempo de evolución, los datos obtenidos parecerían indicar que los casos de anemia tienden a aumentar luego del segundo año de evolución de la enfermedad y a disminuir a partir del quinto, lo que es de interés para futuras investigaciones.

Los niveles de hierro disminuidos y aumentados se correlacionaron significativamente con valores de gamma-globulina aumentados y normales, aunque esta correlación parece ser menos estrecha que la determinada entre hemoglobina y gamma-globulina.

Relacionadas las tres variables en base al grupo de pacientes estudiados se concluye que:

a) Siempre que el nivel de hemoglobina esté disminuido, cualquiera sea el valor del hierro sérico, se encuentra, en promedio, la gamma-globulina aumentada.

b) Existiendo una cantidad de hemoglobina normal, tanto con hierro normal como con hierro aumentado, puede esperarse un valor promedio normal de gamma-globulina.

c) Igualmente, con niveles normales de hemoglobina pero disminución de hierro, la espectativa se orientará hacia valores promedio aumentados de gamma-globulina.



VI - BIBLIOGRAFIA

- American Rheumatism Association, 1959. Diagnostic criteria rheumatoid arthritis. Ann. Rheum. Dis., 18: 49.
- Barnett, E.V., North, A.F., Condemi, J.J., Jacox, R.F. and Vaughan, J.H., 1965. Antinuclear factors in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. Ann. Intern. Med., 63: 100
- Bellanti, J.A. and Schegel, R.J., 1971. The diagnosis of immune deficiency diseases. Pediat. Clin. N. Amer., 18: 42.
- Bentley, D.P. and Williams, F., 1974. Serum ferritin concentration as an index of storage iron in rheumatoid arthritis. J. Clin. Path., 27: 786.
- Bessis, M. and Breton-Gorius, J., 1957. Iron particles in normal erythroblast and normal and pathological erythrocytes. J. Biophys. Biochem. Cytol., 3: 503
- Bessis, M. and Breton-Gorius, J., 1962. Iron metabolism in the bone marrow as seen by electron microscopy. A critical review. Blood, 19: 635.
- Bessis, M.C. and Jensen, W.N., 1965. Sideroblastic anaemia, mitochondria and erythroblastic iron. Brit. J. Haemat., 2: 49.
- Bonomo, L., 1957. Hyperglobulinaemia in rheumatoid arthritis. Ann. Rheum. Dis., 16: 340
- Boone, J.E., Baldwin, J. and Levin, C., 1974. Juvenile rheumatoid arthritis. Pediat. Clin. N. Amer., 21 (4): 1.
- Bluestone, R., Goldberg, L.S., Katz, R., Marchesano, J. and Calabró, J., 1970. Juvenile rheumatoid arthritis: a serologic survey of 200 consecutive patients. J. Pediat., 77 (1): 98.
- Brain, M.C. and Herdan, A., 1965. Tissue iron stores in sideroblastic anaemia. Brit. J. Haemat., 2: 107.
- Bunn, F.H., 1972. Erythrocyte destruction and hemoglobin catabolism. Sem. Hemat., 9 (1): 1.
- Chandra, R.K., 1973. Reduced bactericidal capacity of polymorphs in iron deficiency. Arch. Dis. Child., 48: 864.
- Claman, H.N. and Merrill, D., 1965. Hypergammaglobulinaemia: the role of the immunoglobulins IgG, IgA, IgM. J. Allerg., 36: 463.
- Conrad, M.E. and Crosby, W.H., 1963. Intestinal mucosal mechanisms controlling iron absorption. Blood, 22: 46.
- Coombs, R.R.A., Mourant, A.E. and Race, R.R., 1945. A new test for the detection of weak and "incomplete" Rh agglutinins. Brit. J. Exper. Path., 36: 225.
- Dagg, J.H., Cumming, R.L.C. and Goldberg, A., 1971. Disorders of iron metabolism. En "Recent advances in haematology", Ed. Churchill Livingstone, Edinb.-Lond., pág. 77.
- Dagg, J.H., Goldberg, A., Anderson, J.R., Beck, J.S. and Gray,

- K.G., 1964. Autoimmunity in iron-deficiency anaemia. Brit. Med. J., 1: 1349.
- Dacie, J.V. y Lewis, S.M., 1970. Hematología práctica. Ed. Torray, Barcelona, 2a. ed.
- de la Huerfaga, J. and Popper, H., 1950. Estimation of serum gamma globulin concentration by turbidimetry. The J. Lab. and Clin. Med., 35 (3): 459.
- Devred, C., Bilski-Pasquier, G., Engler, R., 1975. Rapport haptoglobine/sidérophiline; son intérêt diagnostique dans les anémies "inflammatoires". La Nouv. Press. Med., 4: 2113
- Drabkin, D.L. y Austin, J.H., 1932. Spectrophotometric studies: Spectrophotometric constants for common hemoglobin derivatives in human, dog and rabbit blood. J. biol. Chem., 98: 719. (Citado por: Wintrobe, M., "Hematología clínica", Intermedica, pág. 326).
- Ebaugh, F.G., Peterson, R.E. and Bunim, J.J., 1954. The nature of the anemia of rheumatoid arthritis. Clin. Research Proc., 2: 55.
- Estevez, F.V., 1962. Anemias inmunológicas: aspectos de diagnóstico clínicos y de laboratorio. Progresos de Patol. y Clin., 20: 13.
- Fahey, J.L., and Robinson, A.G., 1963. Factors controlling serum γ -globulin concentration. J. Exp. Med., 118: 843.
- Fairbanks, V., 1971. Iron, arthritis and anemia. Annals of Internal Medicine, edit. notes, feb. 1971.
- Finch, C.A., Deubelbeiss, K., Cook, J.D., Eschbach, J.W., Harker, L.A., Funk, D.D., Marsaglia, G., Hillman, R.S., Slichter, S., Adamson, J.W., Ganzoni, A. and Giblett, E.R., 1970. Ferrokines in man. Medicine, 49: 17
- Finch, C.A., Hegsted, M., Kinney, T.D., Thomas, E.D., Rath, G.H., Haskins, D., Finch, S., Fluharty, R.G., 1950. Iron metabolism - The pathophysiology of iron storage. Blood, 5 (11): 983.
- Franklin, E.C., 1976. Some impacts of clinical investigation on immunology. New Engl. J. Medicine, 249 (10): 531.
- Freireich, E.J.; Miller, Aaron; Emerson, Ch., Ross, J.F., 1957. The effect of inflammation on utilization of erythrocyte and transferrin bound radioiron for red cell production. Blood, 12 (11): 1
- Freireich, E.J., Ross, J.F., Bayles, T.M., Emerson, Ch.P. and Finch, S.A., 1957. Radioactive iron metabolism and erythrocyte survival studies of the mechanism of the anemia associated with rheumatoid arthritis. J. Clin. Invest., 36: 1043.
- Ganzoni, A.M., 1971. Nuevos aspectos de la carencia de hierro. Progr. de patol. y clin., 18 (2): 367.
- Goldberg, A., 1965. Sideroblastic anaemia: a commentary. Brit.

- J. Haemat., 2:114.
- Grabar, P., 1968. El método de análisis inmunolectroforético.
En "Inmunolectroforesis". Toray-Masson, Barc., pág. 6.
- Green, S. and Mazur, A., 1957. Relation of uric acid metabolism to release of iron from hepatic ferritin. J. biol. Chem., 227: 652.
- Grüneberg, H., 1941. Siderocytes in man. Nature, 148: 469. (Citado por Dacie, J.V. y Lewis, S.M., "Hematología práctica", Toray, Barc., pág. 95.
- Guest, G.M. and Brown, E.W., 1957. Erythrocytes and hemoglobin of the blood in infancy and childhood, III. Factors in variability, statistical studies. Amer. J. Dis. Child., 93: 486.
- Harriss, E.B., MacGibbon, B.H. and Mollin, D.L., 1965. Experimental sideroblastic anaemia. Brit. J. Haemat., 2: 99
- Haurani, F., Burke, W. and Martínez, E.J., 1965. Defective reutilización of iron in the anemia of inflammation. J. Lab. and Clin. Med., 65 (4): 560.
- Heilmeyer, L., 1966. Disturbance in heme synthesis. Ed. Ch. Thomas, Illinois, 1a. ed., pág. 27.
- Heremans, J.F. Carbonara, A.O., Rodhain, J.A. and Heremans, M. T., 1963. Protides of the biological fluids: proceedings of the tenth Colloquium, Elsevier (Amsterdam-N. Y.), pág. 108.
- Heller, V.G. and Paul, H., 1934. Changes in cell volume produced by varying concentrations of different anticoagulants. J. Lab. and Clin. Med., 19: 777. (Citado por Wintrobe, M., Hematología clínica, Intermédica, pág. 315).
- Hershko, Ch., Karsai, A., Eylon, L. and Izak, G., 1970. The effect of chronic iron deficiency on some biochemical functions of the human hemopoietic tissue. Blood, 36: 321.
- Hill, J.M. and Khan, A., 1972. Immunologic problems encountered in hematology. Annals of Allergy, 30: 1
- Houba, V. and Bardfeld, R., 1968. Serum immunoglobulins in juvenile rheumatoid arthritis. Ann. Rheum. Dis., 27: 55
- Hoffbrand, A.V. y Peters, T.J., 1973. Recientes progresos en el conocimiento de los aspectos clínicos y bioquímicos del folato. Progresos de patología y clínica, 20 (1):119.
- Hoffbrand, A.V., Ganeshaguru, K., Tattersall, M.H.N. and Tripp, E., 1974. Effect of iron deficiency on DNA synthesis. Clin. Sc. and Molec. Med., 46: 12.
- Hume, R., Currie, W.J.C. and Tennant, M., 1965. Anaemia of rheumatoid arthritis and iron therapy. Ann. rheum. Dis., 24: 451.
- Huntley, C., Thorpe, D., Lyster, A. and Kelsey, W., 1967. Rheumatoid arthritis with IgA deficiency. American J. of Dis.

of Children, 113 (4): 411.

Jacobs, A., Kilpatrick, G.S. and Withey, J.L., 1965. Iron-deficiency anaemia in adults: prevalence and prevention. Postgrad. med. J., 41: 418

Jacobs, A., 1969. Tissue changes in iron deficiency. Brit. J. Haemat., 16: 1.

Jacobs, A., Miller, F., Worwood, M., Beamish, M.R. and Wardrop, C.A., 1972. Ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload. Brit. med. J., 4: 206.

Jacobs, A., Path, F.R.C., and Worwood, M., 1975. Ferritin in serum. Clinical and biochemical implications. Medical Progress, 292 (18): 951.

Janeff, J., 1970. A new slide test for rheumatoid arthritis: comparison with Waaler-Rose and látex slide test. Arth. and Rheum., 13: 193.

Jaster, V.D. und Bergmann, K-Ch., 1971. Immunologische Untersuchungen der Synovia bei rheumatoider Arthritis. Orthopädie, Das Deutsche Gesundheitswesen, heft 26/1971.26. Jahrgang.

Joynson, D.H.M., Jacobs, A., Walker, D.M. and Dolby, A.E., 1972. Defects of cell-mediated immunity in patients with iron deficiency anaemia. Lancet, 2: 1058.

Kahan, A., Alcalay, M., Amor, B. and Delbarre, F., 1975. Study of cellular immunity in rheumatoid arthritis. Inhibition by a synovial extract. Biomedicine, 23: 111

Kumar, R. and Garg, M.L., 1974. Haemosiderin iron in synovial tissue in rheumatoid and tubercular arthritis-A reassessment of the mechanism of deposition. Indian J. Med. Res., 62: 8.

Levinson, S.A. y MacFate, R., 1972. Diagnóstico clínico de laboratorio. Libr. Edit. "El Ateneo", Bs. As., 3a. ed.

MacGibbon, B.H. and Mollin, D.L., 1965. Sideroblastic anaemia in man: observations on seventy cases. Brit. J. Haemat., 2: 59.

Mach, P.S., Rebut-Bonneton, C., LeGô, A., Piatier, D. and Delbarre. Soluble complexes and antiglobulin factors detection by immunofluorescence and immunoadsorption in rheumatoid sera. Biomedicine, 22 (6): 532.1975.

Marcolongo, R., Carcassi, A., Frullini, F., Bianco, G. and Bravi, A., 1967. Levels of serum immunoglobulins in patients with rheumatoid arthritis. Ann. rheum. Dis., 26: 412.

Mellors, R.C., Heimer, R., Corcos, J. and Korngold, L. Cellular origin of rheumatoid factor. The J. of Exp. Med., 110 (6): 875.

Miescher, P.A. y Müller-Eberhard, H.J., 1971. Tratado de inmu-

nopatología. Edit. Científico-Médica, Barcelona.

- Miller, A. and Perkins, C., 1969. Models experimentals for the study of the transference of iron of transferrin at ferritin. Eur. J. Biochem., 10 (1): 146.
- Mollin, D.L., 1965. Sideroblast and sideroblastic anaemia. Brit. J. Haemat., 2: 41
- Moore, C.V., 1965. Iron nutrition and requirements. Scand. J. Haemat., Series Haematologica, 6: 1.
- Moore, C.V. and Brown, E.B., 1969. El metabolismo del hierro. Documenta Geigy, Acta clínica. Edit. Geigy, Basilea.
- Moore, C.V. and Dubach, R., 1962. Iron. In "Mineral metabolism", 2 (B): 287. Academic Press, N.Y.
- Morgan, E.H. and Walters, M.N., 1963. Iron storage in human disease. Fractionation of hepatic and splenic iron into ferritin and haemosiderin with histochemical correlations. J. clin. Path., 16:101.
- Mozziconacci, P., Leuveque, P., 1970. Polyarthrite chronique au enfant. Press. Med., 79: 1279.
- Muirden, K.D., 1970. The anaemia of rheumatoid arthritis: the significance of iron deposits in the synovial membrane. Aust. Ann. Med., 2: 97.
- Nutrition Reviews, 1973. The role of transferrin in iron absorption. Vol. 31, No 4, April 1973.
- Nutrition Reviews, 1975. The relationship between infection and the iron states of an individual. Vol. 33, No 4, April 1975.
- Owen, E.T. and Lawson, A.A.H., 1966. Anaemia in rheumatoid arthritis. VI. Metabolism of endogenous iron. Ann. Rheum. Dis., 25:547.
- Pappenheim, 1908. Panoptische Universalführung für Blutpräparate. Med Klin., 4: 1224. (Citado por: Langeron, M., "Precis de Microscopie". Masson et cie, pág. 615.)
- Perlmann, P. and Holm, G., 1969. Cytotoxic effects of lymphoid cell in vitro. Advances in Immunology, 11: 175
- Quastel, M.R. and Ross, J.F., 1966. The effect of acute inflammation on the utilization and distribution of transferrin-bound and erythrocyte radioiron. Blood, 28(5): 1.
- Rantz, L.A., Randall, E., 1945. A modification of the technic for determination of antiestreptolysin titer. Proc. Soc. Exp. Biol. (N.Y.), 59: 22.
- Raymond, F.D., Bowie, M.A. and Dugan, A., 1965. Iron metabolism in rheumatoid arthritis. Arthritis and Rheumatism, 8 (2):1.
- Robbins, E. and Pederson, T., 1970. Iron: Its intracellular localization and possible role in cell division. Proc. natn. Acad. Sci., U.S.A., 66: 1244.

- Roberts, F.D., Hagedorn, A.B., Slocumb, Ch.H. and Owen, Ch.A., 1963. Evaluation of the anemia of rheumatoid arthritis. Blood, 21 (4): 1963.
- Ropes, M.W., Perlmann, G.E., Kaufman, D. and Bauer, W., 1954. The electroforetic distribution of proteins in plasma in rheumatoid arthritis. J. clin. Invest., 33: 311.
- Rose, H.M., Ragan, Ch., Pearce, E. and Lipman, M.O., 1948. Differential agglutination of normal and sensitized sheep erythrocytes by sera of patients with rheumatoid arthritis. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 92: 198.
- Rovenský, J., Švejcar, J., Cebecauer, L. and Pekárek, J., 1974. Studies of delayed hypersensitivity in rheumatoid arthritis. Z. Immun.-Forsch., 148: 39.
- Rowe, D.S. and Fahey, J.L., 1965. A new class of human immunoglobulins. J. Exp. Med., 121: 171
- Sany, J., Morlock, G., Serre, H., Robinet-Lévy, M., 1974. Dysglobulinémies au cours de la polyarthrite rhumatoïde. Revue du Rhumatisme, 41 (11): 685.
- Serre, H., Simon, L., Mandin, J., Sany, J., Clot, J., 1972. Approche immunologique de la polyarthrite chronique rhumatismale: premiers résultats. Revue du Rhumatisme, 39 (2): 91.
- Singer, J. and Plotz, C., 1956. Látex fixation test: Application to serologic diagnosis of rheumatoid arthritis. Am. J. Med., 21: 888.
- Singer, S.J., 1959. Preparation of electron-dense antibody conjugates. Nature (Londres), 183: 1523.
- Singer, S.J., Fothergill, J.E. and Shainoff, J.R., 1960. A general method for the isolation of antibodies. J. Amer. Chem. Soc., 82: 565.
- Sigler, J.W., Hollander, J.L., Polley, H.F. and Talbott, J.H., 1963. Arthritis. Postgraduate Medicine, 33 (4): 362.
- Siimes, M., Addiesu, J.E., Dallman, P.R., 1974. Ferritin in serum: diagnosis of iron deficiency and iron overload in infants and children. Blood, 43: 581
- Stiller, C.R., Russell, A.S. and Dossetor, J.B., 1975. Autoimmunity: Present concepts. Ann. of Int. Med., 82: 405.
- Summer, M., White, G. and Jacobs, A., 1975. Ferritin synthesis in lymphocytes, polymorphs and monocytes. British J. of Haematology, 30: 425.
- Tanaka, Y., Brecher, G., and Bull, B., 1966. Ferritin localization on the erythroblast cell membrane and reticuloendotheliosis in hypersiderotic human bone marrows. Blood, 28 (5): 1
- Varela, M.E., 1951. Hematología clínica. Libr. y Edit. "El Ateneo", Bs. As., 3a ed.
- Vorlaender, K.O., 1973. Immunologische Diagnostik entzündlich-rheumatischer Erkrankungen. Therapiewoche, 23 (8): 618

- Waller, M.V. and Vaughan, J.H., 1956. Use of anti-Rh sera for demonstrating agglutination activating factor in rheumatoid arthritis. Proc. Exp. Biol. and Med., 92: 198.
- Wardle, E.N. and Attan, J., 1967. Bone marrow in rheumatoid disease, an electron microscope study. Brit. J. Haemat., 13: 194.
- Westein, I.M., 1959. A correlative study of erythrokinetics and disturbances in iron metabolism associated with the anemia of rheumatoid arthritis. Blood, 14 (8): 1.
- Westergreen, A., 1921. Studies of the suspension stability of the blood in pulmonary tuberculosis. Acta med. Scand., 54: 247. (Citado por Dacie, J.V. y Lewis, S.M., "Hematología práctica", pág. 495. Edit. Toray, Barcelona, 1a ed.).
- White, G.P., Bailey-Wood, R. and Jacobs, A., 1976. The effect of chelating agents on cellular iron metabolism. Clin. Sc. and Molec. Med., 50: 145.
- Wilkinson, P., Jeremy, R., Brooks, F. and Hollander, J., 1965. The mechanism of hypoalbuminemia in rheumatoid arthritis. Ann. Intern. Med., 63: 109.
- Wintrobe, M.M., 1969. Hematología clínica. Edit. Intermédica, Bs. As., 3a ed.
- Wilson, T.H., 1962. Intestinal absorption. Edit. Saunders, Filadelfia, pág. 12.
- World Health Organization, 1958. Study Group on Anemia. Working Paper No 10.
- Jeffrey, M.D., 1953. Some observations on anemia in rheumatoid arthritis. Blood, 8: 502